BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 12 MARS ET 9 AVRIL 1947

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES (*)

SÉANCE DU 12 MARS 1947

PRÉSIDENCE DE M. A. SICÉ

DELANOË (Mme E.). A propos de fluoroses expérimentales et naturelles. — DELPY (L. P.), RAFYI (A.) et MAGHAMI (G. R.). Transmission de *Spirochæta microti* Rafyi 1946 par *Ornithodorus canestrinii* (Birula 1894) et *Ornithodorus lahorensis* Naumann 1908. — HERIVAUX (A.) et TOUMANOFF (C.). Faune pulicidienne des rats au cours d'une épidémie de peste à Saïgon. — JUDE (A.) et LE MINOR (L.). Fréquence de certains types de Salmonella (bacilles typhoparatyphoïdiques) au Maroc et en Algérie, en milieu vacciné. — LAMY (L.) et CHEVRIER (Mlle A. M.). Action comparée du soludagénan ou α (p. aminobenzènesulfamido) pyridine sur deux amibes parasites. — MESSERLIN (A.) et MECHALI (D.). A propos d'un essai de lutte contre les anophèles adultes par le D. D. T. — SCHNEIDER (J.),

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins *dans l'ordre où ils auront été reçus*. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

Larabi (M.) et Balti (M.). Prophylaxie collective du paludisme par la nivaquine. Résultats de l'expérience de Ghardimaou (Tunisie). — Senevet (G.). Pseudo-myases rampantes en Guyane française. Un nouveau cas.

SEANCE DU 9 AVRIL 1947

Présidence de M. A. Sicé

Chaussinand (R.). La réaction de Mitsuda, indice de l'immunité relative antilépreuse. — Floch (H.) et Lajudie (P. de). Répartition des groupes sanguins en Guyane française. — Floch (H.) et Lajudie (P. de). Sur la transmission de lèpre par les arthropodes. — Reynes (V.). Les streptoccocies en Cochinchine (Etude bactériologique). — Rousselot (R.). *Rickettsia* (*Donatienella*) *delpyi*, n. subgen., n. sp. — Sautet (J.), Vuillet (F.) et Vuillet (J.). L'anophélisme en Mauritanie. — Stefanopoulo (G.) et Fribourg-Blanc. Essais de chimiothérapie des infections expérimentales à *Tr. gambiense*, souche neurotrope chez la souris blanche.

ÉLECTIONS

MM. G. Abt, H. de Beaurepaire-Aragao, Noël Bernard, E. Pawlowski, E. Sergent, H. Strong, N. H. Swellengrebel, L. Tanon, et C. M. Wenyon ont été élus Membres d'Honneur de la Société de Pathologie exotique à la séance du 9 avril 1947.

MM. O. Da Fonseca et K. Jordan ont été élus Membres Associés Etrangers de la Société de Pathologie exotique à la séance du 9 avril 1947.

MM. D. Bovet, R. Casteneda, C. Chagas, R. A. Cooley, A. Félix, Y. Ch. Lie-Ou, L. Mazotti, H. Mooser, C. Romana, S. S. Sohkey et V. Wigglesworth ont été élus Membres Correspondants Etrangers de la Société de Pathologie exotique à la séance du 9 avril 1947.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

Mes chers Collègues,

Au seuil de cette année, je vous exprime les vœux que je forme pour la vitalité de notre Société, pour tous ses membres, ceux qui sont en France et ceux qui en sont éloignés parce qu'ils peinent encore pour le salut de la Patrie. Je souhaite que leur labeur soit un heureux et fécond dérivatif aux difficultés avec lesquelles ils se mesurent, leur permette, en poursuivant et développant leurs recherches, d'obtenir les succès que méritent leurs efforts et leur patiente application. Ces vœux, acceptez, mes chers collègues, qui suivez nos séances avec attrait et régularité, que je vous les offre en toute sincérité.

Je salue avec vous la mémoire des collègues qui ne sont plus : celle de S. Flexner, l'un de nos Membres d'honneur les plus distingués, biologiste éminent ; de P.-C. Flu, professeur de Pathologie Exotique en Hollande, l'un de nos membres correspondants étrangers qui a succombé dans les tout derniers jours de l'année 1945. Parmi nos Membres nationaux, des vides se sont faits, Mme Phisalix, MM. Gauducheau, Nattan-Larrier, Raymond Martin qui mourut très peu de semaines après son élection et Louis Martin, Directeur Honoraire de l'Institut Pasteur qui fut l'un des fondateurs de notre Société dont il favorisa les débuts avec l'apport de ses fructueuses observations.

Revenant à nos traditions, à la faveur des circonstances améliorées, nous avons procédé aux élections de nouveaux membres titulaires et appelé dans les rangs de notre Société, MM. Dodero, Gallut, Guichard, Heim de Balsac, R. Martin, Milliau, élus titulaires au mois de juillet ; Gallais, Arquie, Jude, Brisou, Mauze, Bonnefoi, Fournier, Diacono, Pélissier, Ragusin qui ont été choisis aux dernières élections de l'année 1946.

Ainsi notre Société demeure aussi vivante dans ses manifestations, comme elle ne cesse d'accroître son activité. A notre première séance de janvier 1946, rendant un solennel, hommage à la mémoire de notre Président fondateur, A. Laveran, dont l'année 1945 avait marqué le centenaire de la naissance, nous avons présenté une suite d'intéressants exposés sur le paludisme, rappelant l'œuvre du savant et les souvenirs de l'homme, les travaux originaux de F. Maillot pendant les années où il servait à l'hôpital de Bône, les observations de nos Membres.

Les 106 communications et mémoires rapportés au cours de l'année 1946, démontrent l'ampleur des travaux de nos collaborateurs ; l'analyse des sommaires de nos périodiques mensuels renseigne sur la multiplicité comme aussi la variété des travaux qui ont illustré nos séances : épidémiologie, parasitologie, microbiologie, maladies exanthématiques et rickettsioses, tumeurs malignes, thérapeutique, entomologie, pathologie animale ont été tour à tour envisagées, décrites, précisées. Plusieurs de ces communications ont été heureusement soulignées par des documents photographiques dont la projection a insufflé animation et vie aux sujets développés par leurs auteurs, renforçant ainsi l'intérêt de nos séances. Une fois de plus, le service photomicrographique de l'Institut Pasteur nous a prêté son concours apprécié. Nous l'en remercions.

Malheureusement, les circonstances nous éprouvent avec rigueur car nous ne parvenons pas à retrouver le rythme d'antan de nos publications périodiques. Les retards de nos émissions s'accumulent, nos bulletins ne peuvent être ni aussi fréquents, ni aussi complets que nous le voulons. C'est un sujet de lourde préoccupation pour la Société. A l'heure où le travail — le travail acharné — doit contribuer au relèvement de la France et à la reprise de sa place dans un monde fatigué, anémié par une guerre stérilisante, nous voudrions, dans notre modeste sphère, apporter notre participation au rayonnement de la science française ainsi que notre appoint aux recherches qui lentement, percent les ténèbres.

Nos correspondants nous font confiance, leurs travaux nous parviennent, mais, à l'heure de les diffuser, nous voyons leurs efforts et les nôtres se heurter aux obstacles que crée un déséquilibre entretenu par le désordre des tarifs et l'incertitude qu'il engendre. N'est-il pas cruel d'imposer une éclipse aussi imméritée à la pensée française ? et c'est parce que le souci de cette situation nous oppresse que le bureau de la Société, surtout l'action de notre Secrétaire Général, le docteur Deschiens, s'emploient à y mettre un terme en faisant appel au bon vouloir de tous ceux qui détiennent le pouvoir ou la possibilité de nous aider, en France, dans les possessions françaises d'Outre-Mer. Plus est robuste notre foi dans le relèvement de notre Patrie, plus agissante doit être cette foi et plus énergique notre intervention.

Et si je reviens encore aux vœux que j'exprimais il y a un instant, c'est pour désirer ardemment qu'au cours de cette nouvelle année de travail — la quarantième de notre Société — son activité féconde puisse, brisant les obstacles placés sur sa route, la conduire vers ces horizons toujours plus vastes qui la tentent et qui la sollicitent.

Je termine en priant nos vice-présidents, les membres de notre

Conseil, de notre Bureau, de nos Commissions, de bien vouloir accepter nos remerciements pour l'utile et dévoué concours qu'ils ne cessent de nous apporter. Je leur ai imposé une lourde tâche, ils l'ont portée avec un tel entrain que je ne puis que difficilement leur en témoigner ma gratitude.

Je donne une pensée particulière à nos Secrétaires Généraux, MM. Deschiens et Colas-Belcour, à nos secrétaires de séance si attentifs à faciliter le travail parfois ardu que leur procurent les soucis de la marche de la Société, à notre patient et dévoué trésorier, M. Nicolle, qui veille avec sollicitude sur le sort délicat de nos ressources financières.

Enfin, je désire que Mme Christine Coste et Mlle de Nanteuil sachent combien nous apprécions le labeur qu'elles appliquent avec le meilleur d'elles-mêmes au fonctionnement du Centre de Documentation de notre Société. J'ai plaisir à leur en manifester notre reconnaissance.

12 février 1947.

NÉCROLOGIE

MÉDECIN COLONEL Victor LABERNARDIE
(1888-1945)

Parmi les pertes que nous avons éprouvées en Indochine figure un de nos collègues, V. Labernardie. A sa sortie de l'Ecole d'Application du Service de Santé Colonial du Pharo, il avait rejoint, en 1912, l'Afrique Equatoriale Française et participé, de 1914 à 1916, à la campagne du Cameroun au cours de laquelle il avait obtenu une première citation. A son retour en France, il avait servi aux Armées de 1916 à 1918 ; sa brillante conduite lui avait valu une nouvelle citation. A la fin des hostilités, il avait rejoint l'Afrique Occidentale Française puis servi successivement en Guyane et dans les Etablissements français de l'Inde.

En 1937, il embarquait à destination de l'Indochine où l'attendaient de dures péripéties. Il sut y faire face avec son courage habituel et, dans les notes que j'ai sous les yeux, il est fait état de sa participation à la guerre du Cambodge, en qualité de Directeur du Service de Santé de la Division de Cochinchine. Prisonnier des Japonais, il a succombé à l'hôpital Grall, à Saïgon, des suites d'un

accident survenu au cours d'une alerte. Il comptait 26 années de présence effective dans les territoires de la France d'Outre-Mer. Parmi les fonctions qu'il eut à remplir, figure la Direction de l'Institut d'Hygiène de la Guyane Française ; il fut amené à s'intéresser à l'étude de la lèpre. De cette époque datent ses premiers travaux sur cette infection. Quelques années plus tard, il créait, aux Indes, le laboratoire de Pondichéry, puis était appelé à prendre la Direction de l'Ecole de Médecine de Pondichéry. Il y poursuivit ses recherches sur les arbres susceptibles de fournir de l'huile applicable au traitement de la lèpre. Il y fit également des essais de traitement à l'aide d'injections intraveineuses d'huile de Chaulmoogra. Bien que la lèpre fût de sa part l'objet de multiples publications, il avait gardé de ses années d'internat à l'hôpital Saint-Jean à Bordeaux une sérieuse formation grâce à laquelle il fut à même de rapporter plusieurs observations d'affections dermatologiques. Au nom de notre Société, je présente à Mme Labernardie l'expression de nos condoléances les plus vives.

Simon FLEXNER

Mes chers Collègues,

J'ai le regret de vous faire part du décès de M. Simon Flexner, survenu à New-York le 2 mai 1946. Il dirigeait depuis 1903 le « Rockfeller Institute for Medical Research ».

L'importance de son œuvre scientifique, vous la connaissez. Au cours de ses recherches sur les dysenteries bacillaires, Flexner isolait des selles des malades un germe susceptible de reproduire l'infection, de provoquer une épidémie avec des formes évolutives sévères.

Ses travaux sur la méningite cérébrospinale l'amenaient à observer la variété des races de méningocoques et à utiliser la diversité de leurs propriétés pour obtenir un sérum polyvalent dont les applications ont permis de sauver un si grand nombre de vies humaines.

La poliomyélite infectieuse multipliait ses atteintes, étant à l'origine de redoutables épidémies : Flexner s'adonna avec persévérance à l'étude des caractères de son développement et de son évolution, démontra la transmissibilité du virus, précisa le rôle des sécrétions nasales dans la propagation de la maladie. Ses observations pertinentes mettaient en garde contre le porteur de germes : malade que l'on devait isoler, sujet sain qui, dès lors, s'avérait un dangereux semeur de l'infection. Enfin il démontra

qu'une atteinte de poliomyélite créait un état d'immunité susceptible de préserver le sujet d'une réinfection, cette constatation allait amener l'intervention de la sérothérapie dans le traitement des malades et la protection des contacts.

Ce sont encore ses travaux qui ont permis de montrer l'existence du virus poliomyélitique dans les centres nerveux et de trouver la sensibilité du singe à l'infection.

Dans ce même groupe des virus neurotropes, la science lui est redevable d'études expérimentales sur le virus de l'encéphalite post-vaccinale ainsi que sur le virus de l'encéphalite épidémique.

L'œuvre scientifique de Flexner honore le chercheur et l'homme qui consacra sa vie entière à lutter contre les causes de souffrances et de destruction. Qu'il me soit permis d'ajouter un témoignage de reconnaissance personnelle pour l'affectueuse sympathie avec laquelle il m'accueillit en mai 1942, à l'Institut Rockfeller, lors d'une mission que j'accomplissais aux Etats-Unis d'Amérique, au nom de l'Afrique Française Libre. Il eut la bonté de m'exprimer toute la tristesse que lui causaient les dures vicissitudes de la France et sa conviction que son grand Pays, entraîné lui-même dans cette guerre, participerait activement à la libération du nôtre. Ici encore, sa foi agissante a couronné de succès ses prévisions.

Au nom de notre Société, j'adresse à la famille de Simon Flexner et à l'Institut Rockfeller, l'expression de nos bien vives sympathies.

COMMUNICATIONS

DIAGNOSTIC DU TYPHUS HISTORIQUE PAR RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT

Par J. BRISOU, Médecin de la Marine (*).

Les Laboratoires américains semblent accorder de plus en plus de crédit à la réaction de fixation du complément pour le diagnostic des fièvres exanthématiques. Mösing avait le premier en 1938, posé le principe de cette réaction, mais la technique qu'il proposait ne fut pas adoptée en pratique courante.

En mai 1942, ignorant du reste les travaux de Mösing, nous avons avec Leboucq donné une technique simple de réaction de fixation du complément pour le diagnostic du typhus exanthématique. Des raisons matérielles ont empêché la parution de notre 1re publication lue à la Société de biologie d'Alger en mai 1942 par M. le professeur Laigret. Un résumé de nos résultats avait cependant figuré dans les comptes rendus des journées médicales franco-américaines d'Oran en 1943.

Nous croyons utile de publier à nouveau l'essentiel de notre travail initial fait en Algérie au cours des années 1941-1942 avec Leboucq au Laboratoire de Bactériologie de l'hôpital militaire d'Oran.

« Cherchant à étudier le mécanisme de la réaction de Weil-Felix par une communauté d'antigène entre les *Proteus* et les Rickettsies, nous avons été amené à pratiquer des réactions de fixation du complément avec le sérum de malades suspects de typhus et des suspensions rickettsiennes. Nous avons utilisé le vaccin Durand-Giroud (riche en rickettsies) comme antigène. Ces recherches nous ont permis la mise au point d'une réaction de fixation du complément chez le typhique et le sujet suspect de typhus. Voici la technique :

Sérum chauffé 1/2 heure à 56°.

(*) Séance du 10 avril 1946.

Antigène : vaccin DURAND-GIROUD formolé, non dilué, à doses croissantes.

Alexine fraîche de cobaye ; sérum hémolytique dosé pour chaque épreuve et sensibilisé ensuite à 2,5 o/o.

Sérum du malade	0,2	0,2	0,2	0,2	—
Antigène pur	0,2	0,3	0,4	—	0,4
Alexine au 1/10e.	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4
Sérum physiologique . . .	0,2	0,1	0	0,4	0,2
Etuve à 37° pendant une heure					

Globules de moutons sensibilisés à 2,5 o/o. 1 cm³ dans chaque tube. Etuve à 37°, 30 minutes. Lecture.

Nos résultats portant sur 40 réactions permettaient de porter les conclusions suivantes :

1° On peut chez tous les sujets atteints de typhus clinique, en période aiguë, comme en période de convalescence, obtenir une réaction de fixation du complément positive.

2° La réaction de fixation du complément est parfois positive alors que la réaction de WEIL-FELIX est encore négative.

3° Il n'y a pas une correspondance absolue entre la séro-agglutination du *Proteus* et la réaction de fixation du complément.

4° La réaction de fixation du complément a toujours été négative chez les sujets indemnes de typhus.

L'absence de parallélisme entre le séro-diagnostic de WEIL-FELIX et la réaction de fixation du complément ne doit pas nous surprendre puisque les mécanismes en sont différents. Les anticorps et les antigènes mis en jeu ne sont pas les mêmes. Nous avons constaté que les deux réactions sont fortement positives à la période aiguë de la maladie. Les divergences s'observent surtout au début de l'infection et pendant la période de convalescence. Certains sérums à WEIL-FELIX fortement positifs donnent une réaction de fixation du complément faible et inversement.

Nous ne pouvions à ce moment formuler aucune conclusion sur la valeur de notre réaction. Le seul but de cette première note était de la faire connaître pour susciter des enquêtes plus vastes.

A ce moment, la dose nécessaire de vaccin DURAND-GIROUD (fabrication 1941) était de 0 cm³ 2. La technique des doses croissantes d'antigène pour une dose fixe d'alexine était la plus fidèle. Ce vaccin n'était pas hémolytique. Son pouvoir anticomplémentaire était très faible (à partir de 0 cm³ 6). »

Tableau résumant nos résultats.

Réactions de Weil-Felix	Fixation du complément	Nombre	Observations
+	+	19 fois	Typhus clinique
o	+	8 fois	Typhus clinique
+	o	2 fois	1 cas typhus clinique
o	o	11 fois	Témoins

L'ATTÉNUATION DE L'INFECTION TRYPANOSOMIQUE EXPÉRIMENTALE CHEZ LA SOURIS, PAR LE *SPIROCHETA DUTTONI*

Par A. VAISMAN (*)

L'infection trypanosomique expérimentale chez la souris produite par les *Souches Equiperdum et Brucei*, évolue vers la mort de l'animal en 3 à 6 jours, suivant la quantité de parasites inoculée. Or, nous avons été surpris de constater, lors d'un passage de *Trypanosoma Equiperdum*, une évolution atypique chez une des 3 souris qui avait reçu la même quantité de parasites. Chez cet animal, les trypanosomes sont apparus dans le sang avec un retard de 3 jours et il y a eu, en même temps, réapparition de Spirochètes, cette souris ayant servi pour la récurrente, environ 2 à 3 semaines avant. Cette constatation nous a incité à étudier l'action de la récurrente sur la trypanosomiase expérimentale.

Ce phénomène avait déjà été observé par différents auteurs (1) et étudié surtout par Trautmann (2), Daels (3) et Vinzent (4).

Voici le résumé de nos expériences qui confirment surtout les recherches de Vinzent.

(*) Séance du 10 avril 1946.

(1) Nous remercions bien vivement M. le médecin Général Mathis et M. Colas-Belcour pour ces indications bibliographiques.

(2) Trautmann. *Annales Inst. Pasteur*, 1907, **21**, p. 808.

(3) Daels. *Arch. f. Hyg.*, 1910, p. 257.

(4) Vinzent. *Annales Inst. Pasteur*, 1927, **41**, p. 131.

Technique. — Les infections sont faites par voie intrapéritonéale. Avec les trypanosomes (dose suffisante pour que les parasites soient visibles dans le sang dès le lendemain), la mort de la souris survient en 4 à 5 jours. En ce qui concerne l'infection récurrentielle, elle est assez intense pour que les spirochètes apparaissent dans la circulation sanguine en 24 heures. Ils y persistent pendant une douzaine de jours, après quoi seul le cerveau se révèle virulent, sans qu'il soit possible d'y déceler des formes spirochétiennes.

Expériences

a) *Trypanosomes et récurrente injectés simultanément.* — Les deux parasites apparaissent dans le sang dès le lendemain et augmentent en nombre. Le 4e ou le 5e jour, les trypanosomes (malgré qu'ils soient parfois plus nombreux que les hématies), au lieu de provoquer la mort, comme chez les témoins, disparaissent de la circulation sanguine, alors que la récurrente suit son évolution normale. Quelques fois la phase aiguë est plus longue que chez les témoins. Après un temps variable (de 15 à 40 jours), nouvelle apparition des trypanosomes dans le sang, provoquant la mort de la souris en quelques jours, à moins qu'il ne survienne une deuxième rémission (4 fois sur 15). Dans 2 cas, nous avons constaté une guérison complète, avec passages négatifs de tous les organes (1).

b) *Récurrente injectée avant les trypanosomes* (2, 3 et 8 jours). — Dans ces cas l'apparition des Trypanosomes dans le sang est plus tardive et leur nombre, en général, n'est pas très élevé, pendant la phase aiguë de la récurrente, ensuite l'évolution est identique à celle des souris infectées avec les deux parasites simultanément. Mais dans les expériences où l'infection trypanosomique a eu lieu 12 jours après la récurrente, l'action est déjà très faible; les souris sont mortes, en effet, en 6 à 11 jours, et pour les animaux où l'intervalle a été de 38 et 80 jours, aucune différence avec les témoins.

c) *Récurrente injectée après les trypanosomes* (24 heures). — Même action que lorsque les infections sont pratiquées simultanément. Par contre, quand les spirochètes ne sont injectés qu'après 48 heures, on observe une certaine nocivité, car les souris infectées avec la récurrente sont mortes en 3 à 4 jours, alors que les témoins ont survécu un peu plus (4 à 5 jours).

Enfin, nous avons étudié un certain nombre de facteurs susceptibles d'expliquer le mécanisme de cette action.

(1) A noter que le cerveau a transmis la récurrente; il n'y a donc aucune action des trypanosomes sur les spirochètes.

Voici les problèmes examinés :

1° *Le sang de souris en pleine infection récurrentielle (aiguë) est-il trypanocide?* Nous avons mélangé dans un tube à essais, du sang de souris infectée de récurrente depuis 3 à 12 jours, avec les trypanosomes, et nous avons constaté que, même après 2 heures de contact, les deux parasites étaient parfaitement mobiles. Par conséquent, la disparition des trypanosomes de la circulation sanguine n'est due, ni à l'action directe des spirochètes, ni à celle du sang où ces derniers se sont développés.

2° *Le sérum des souris infectées avec trypanosomes et récurrente, est-il trypanocide après la crise?* En d'autres termes, la rémission est-elle due au développement dans le sang *d'anticorps*? Or, dans nos essais, faits avec des sérums de souris prélevés après la 1re, ou même après la 2e crise nous n'avons constaté ni lyse, ni aucune modification des trypanosomes après 1 heure de séjour à 37°. Ainsi, il n'y a pas de développement d'anticorps trypanocides.

3° *Les trypanosomes qui réapparaissent dans le sang, lors de la rechute, sont-ils récurrento-résistants?* — Six inoculations ont été faites à des souris avec des trypanosomes de récidive et on les a infectées simultanément avec la récurrente ; tous les animaux se sont comportés d'une façon identique à ceux qui ont reçu des trypanosomes n'ayant pas subi l'influence du spirochète.

4° *Action des injections massives de Spirocheta Duttoni lors de la rechute des trypanosomes.* — Sur 3 essais faits avec des doses très fortes de récurrente, nous avons constaté la persistance des trypanosomes dans le sang pendant au moins 48 heures et l'évolution ultérieure a été inchangée.

Conclusions. — L'injection de *Spirocheta Duttoni* pratiquée de 8 jours avant à 24 heures après celle de *Trypanosoma Equiperdum ou Brucei*, ralentit l'évolution de la trypanosomiase chez la souris. Il y a survie de 15 à 40 jours, au lieu de 4 à 5 jours chez les témoins. Parfois, elle provoque la guérison avec stérilisation complète de l'organisme en trypanosomes, mais l'évolution de la récurrente n'est pas sensiblement changée. L'action de la spirochétose sur la trypanosomiase a lieu seulement pendant la phase aiguë de la première de ces infections. Cette activité ne semble pas être due à l'action directe du *Spirocheta Duttoni* sur les trypanosomes, et il n'y a pas de développement d'anticorps trypanocides chez les souris guéries (1).

(*Service de Syphilis Expérimentale de l'Institut Alfred Fournier*).

(1) Il serait intéressant d'étudier l'action de la récurrente dans les formes nerveuses de la trypanosomiase chez l'homme.

IDENTIFICATION DES SPIROCHÈTES RÉCURRENTS. INDIVIDUALITÉ DE L'ESPÈCE *SPIROCHÆTA RECURRENTIS*

Par M. BALTAZARD (*)

Beaucoup d'auteurs classiques, particulièrement en Angleterre, en Amérique et en Allemagne, tendent à unifier le genre *Spirochæta* et réunissent les parasites des fièvres récurrentes en une seule espèce, à laquelle la loi de priorité leur fait donner le nom du premier décrit d'entre eux : *Spirochæta recurrentis* ; les espèces les plus anciennement connues et les mieux individualisées tombent en synonymie : *duttoni*, *persica*, *hispanica*, etc..., ne constituant tout au plus que de simples variétés.

S'il est bien certain que le chapitre des spirochètes est celui où le plus gros effort de simplification doive être fait et qu'il soit plus que nécessaire d'élaguer l'incroyable pullulation d'espèces qui l'encombre, précisément l'espèce *recurrentis* est la seule qui soit strictement individualisée et présente des caractères qui la séparent formellement des autres espèces de spirochètes.

C'est la netteté de ces caractères et leur concordance dans les travaux publiés en différents points du globe qui a fait reconnaître le cosmopolitisme de l'espèce, et tomber d'un accord général en synonymie les noms de *Spirochæta berbera*, *ægyptica*, *carteri*, etc... Ces caractères différentiels sont : épidémicité, transmission par le pou, pullulation dans le sang humain, réceptivité très faible ou nulle des petits animaux de laboratoire, sensibles aux autres spirochètes récurrents.

Pour notre part nous avons eu l'occasion d'observer ce spirochète et d'en isoler et étudier plusieurs souches, au Maroc d'abord, puis en Iran. Au Maroc dans un travail commencé avec G. Blanc, nous avons pu constater la constance des caractères spécifiques décrits il y a 20 ans par tous les auteurs, observés à nouveau par les chercheurs chinois, et, dans les dernières années, par Kirk au Soudan anglo-égyptien où avait débordé l'épidémie accompagnant la guerre d'Éthiopie.

Épidémicité très forte, virulence des poux récoltés sur les malades, pullulation du spirochète dans le sang humain, réceptivité du singe (*Macacus sylvanus*), réceptivité très faible mais constante de la souris blanche, plus faible et non constante du rat blanc, exceptionnelle et fugace du cobaye.

Cherchant à isoler et entretenir des souches pour les recherches

(*) Séance du 10 avril 1946.

de laboratoire, nous constations, comme les autres auteurs, que l'entretien proprement dit des souches isolées de l'homme ou du pou n'était réellement possible que sur le singe, qui, seul, fait une infection authentique souvent suivie d'une rechute permettant de faire des passages à intervalles de temps supérieurs à 10 jours. La souris, au contraire, ne faisait jamais d'infection d'une durée supérieure à 48 heures, le virus était rapidement perdu par passage. Nous constations également que les broyats de poux virulents infectant régulièrement le singe après une incubation de 7 à 9 jours, n'étaient pas infectants pour la souris.

En Iran, nous sommes arrivé au plein d'une forte épidémie de fièvre récurrente où les observateurs iraniens avaient déjà relevé les caractères habituels de la récurrente cosmopolite : épidémicité, pullulation dans le sang des malades, présence de spirochètes chez les poux. Le docteur Mofidi, étudiant au loboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine de Téhéran un certain nombre de souches humaines, observait la réceptivité très faible de la souris blanche (infection d'une durée jamais supérieure à 48 heures, perte rapide des virus passés de souris à souris) et ne parvenait qu'irrégulièrement à infecter le rat blanc, et exceptionnellement le cobaye.

Nous avons tenté l'isolement et l'entretien de souches sur souris blanches préalablement splénectomisées, sur le conseil de notre ami et hôte L. Delpy qui, avec son collaborateur Rafyi, obtenait ainsi avec *Spirochæta persica* des infections riches et de longue durée.

Nous avons pu isoler dix souches à partir de dix malades différents, et entretenir ces souches par passages avec les résultats suivants : 11 souris splénectomisées de 1 à 10 jours plus tôt, ont été inoculées par voie intrapéritonéale avec 1 cm^3 de sang de malade (deuxième au sixième jour du premier ou du second accès) très riche en spirochètes (plus de 5 par champ ultra), toutes se sont infectées : 3 sont mortes prématurément en moins de 3 jours : des 8 autres, 3 ont présenté des spirochètes dans le sang pendant 6 jours pleins, 1 pendant 5 jours, 3 pendant 4 jours, et 1 pendant 2 jours 1/2. Sur 7 souris non splénectomisées inoculées de la même manière, 3 ont fait une infection de moins de 48 heures de durée, 3 de 3 jours, 1 de 4 jours. La richesse en spirochètes du sang des souris inoculées avec du sang humain est sensiblement la même chez les souris splénectomisées ou non, nettement proportionnelle à la richesse de l'inoculat, ne dépassant pas 20 par champ ultra.

Cet allongement de la durée de l'infection se maintient lors des passages : 51 souris splénectomisées ont été inoculées avec des

virus du premier au dix-septième passage, 19 sont mortes ou ont été sacrifiées avant la fin de leur infection ; des 32 autres : 2 ont fait une infection de 2 jours de durée, 11 de 3 jours, 12 de 4 jours, 5 de 5 jours, 1 de 6 jours. Sur 21 souris témoins non splénectomisées : 4 n'ont pas présenté de spirochètes dans le sang, 4 ont fait une infection de 1 jour de durée, 6 de 2 jours, 5 de 3 jours, 2 de 4 jours. La richesse en spirochètes est sensiblement la même chez les souris de passage, splénectomisées ou non, dépassant rarement 2 par champ ultra. La splénectomie en cours d'infection nous a donné les mêmes résultats : allongement de la durée de l'infection (1).

La réceptivité proprement dite de la souris n'est pas augmentée par la splénectomie. Les souris splénectomisées inoculées avec des broyats de poux montrant de nombreuses formes métacycliques, ou avec un matériel faiblement virulent (rate ou cerveau de souris en cours ou en fin d'infection), ou par voie sous-cutanée, ne s'infectent pas plus que les souris neuves. Elles ne présentent pas non plus une immunité plus longue ou plus solide et peuvent être réinfectées avec la même souche dans un délai de 25 à 30 jours.

La splénectomie de la souris blanche ne fournit donc pas au laboratoire un animal plus réceptif ou meilleur détecteur, mais l'allongement de la durée de l'infection en permettant l'entretien de souches par passage tous les 3 à 4 jours, nous a permis de faire deux constatations intéressantes.

La première est la non adaptation de *Spirochæta recurrentis* à la souris blanche par passages répétés. Sur dix souches passées par souris splénectomisées et dont l'une est arrivée à son dix-huitième passage en 2 mois, nous n'avons jamais observé d'augmentation de la virulence pour la souris. Après 2 mois d'entretien, l'incubation reste d'une durée de 6 à 36 heures, la durée de l'infection de 3 à 5 jours, la richesse maxima du sang en spirochètes de 1 par champ ultra environ, la mortalité nulle.

Mais surtout au cours des examens répétés à l'éclairage à fond noir, nous avons pu noter une différence d'aspect très nette entre le *Spirochæta recurrentis* et ceux de plusieurs souches de récurrentes à tiques d'origine locale que nous étudions par ailleurs. Dans tous les examens (61 examens de sang humain, 238 de sang de souris, de rats ou de cobayes) *Spirochæta recurrentis* a toujours montré un aspect régulièrement réfringent, le corps du

(1) Chez le rat blanc et le cobaye, la splénectomie nous a permis d'obtenir l'infection régulièrement à partir du sang humain, infection toujours inférieure à 3 jours pour le rat, à 2 jours pour le cobaye. Par contre nous n'avons jamais obtenu l'infection avec les virus de passage-souris.

spirochète apparaissant comme un trait spiralé lumineux continu et plein, les spirochètes d'origine tique au contraire, apparaissant comme un trait spiralé obscur, cerné d'un contour lumineux.

Cet aspect particulier est seulement un artifice de réfringence et ne peut être mis en évidence par aucune coloration vitale ou postvitale (bleu de méthylène, rouge neutre, etc.) non plus que par les méthodes à l'encre de Chine ou au collargol, avec lesquelles tous les spirochètes apparaissent comme rigoureusement identiques.

Outre que cette différence d'aspect à l'éclairage à fond noir permet, au moins en Iran, de confirmer le diagnostic de l'origine d'un cas de récurrente (pou ou ornithodore), elle apporte un élément de jugement nouveau dans une des questions les plus embrouillées de l'étude des spirochètes.

En effet, alors qu'après la guerre de 1914-1918, la récurrente épidémique s'éteignait dans le monde entier et que la difficulté d'entretien des souches arrêtait les recherches dans tous les laboratoires, l'Institut de Pathologie expérimentale de Francfort : Georg-Speyer-Haus annonçait être parvenu à adapter une souche d'origine russe à la souris blanche, qui faisait une infection intense et durable permettant la conservation par passage tous les 7 jours. Cette souche conservée également au Tropeninstitut de Hambourg fut communiquée à de nombreux laboratoires d'Allemagne et d'Europe, et donna lieu à des travaux d'autant plus nombreux qu'elle permettait une expérimentation plus facile.

C'est cette souche dont Buschke et Kroo observent la longue conservation dans le cerveau de la souris blanche ; dont Kroo, puis Brumpt signalent la survivance très longue chez l'ornithodore ; Rosenholz, puis Kleine et Kraus chez la punaise, et que Kritschewsky et Dwolaïtskaia-Barichewa parviennent même à transmettre par la piqûre d'*Ornithodorus tholozani*.

C'est en grande partie précisément sur le jugé de ces résultats que de nombreux auteurs en sont venus à la thèse de l'unicisme en matière de spirochètes récurrents.

Cependant la plasticité même de cette souche et d'autre part les modifications profondes de son pouvoir pathogène (perte de pouvoir infectieux pour le singe et l'homme) éveillaient les soupçons de certains auteurs, qui considéraient que ses caractères la rapprochaient plus d'un spirochète de tiques (tel le *S. duttoni* conservé au même Institut) que de *S. recurrentis* (E. Brumpt, 1936) (1).

(1) Brumpt (E.). Sur l'identification des spirochètes récurrents ; étude d'une souche de *Spirochæta recurrentis* (?) conservée depuis longtemps sur souris dans divers laboratoires d'Allemagne. *Ann. de Paras. hum. et compar.*, XIV, 1936, pp. 564-570.

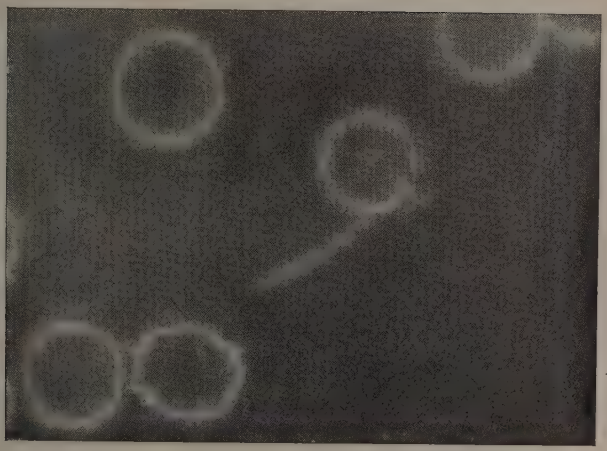


Fig. 1. — *Spirochæta persica*.

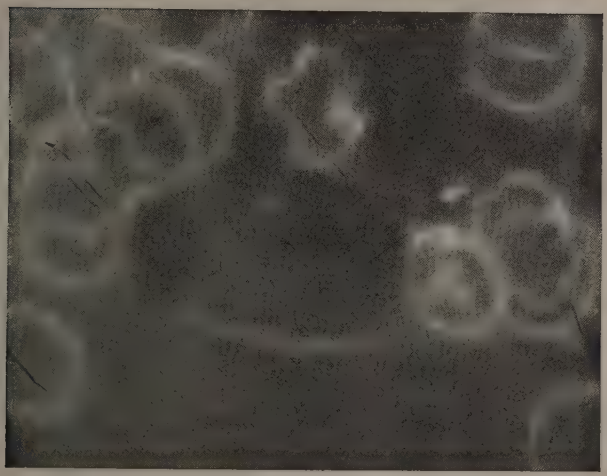


Fig. 2. — *Spirochæta persica*.

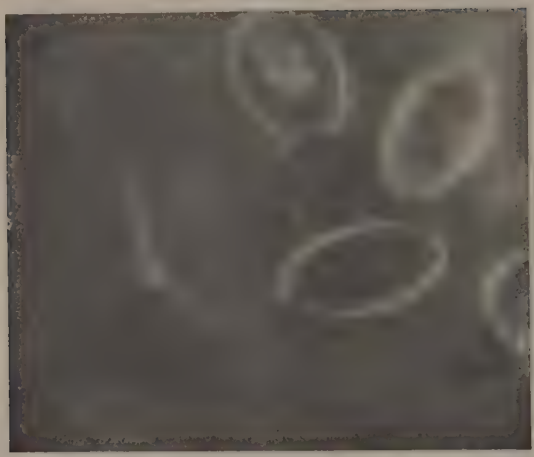


Fig. 3. — *Spirochæta gallinarum.*

Fig. 4. — *Spirochæta recurrentis.*

L'aspect particulier à l'éclairage à fond noir que nous venons de décrire vient corroborer la justesse de ces soupçons. En effet, en 1933, Bertha Vogel (1) décrivait la même différence, dont nous avons parlé, entre *S. gallinarum* (réfringence uniforme) et le *S. recurrentis* de Francfort qu'elle signalait comme présentant un double contour caractéristique.

Or, travaillant sur deux souches de *S. gallinarum* isolées d'*Argas persicus* en Iran, nous avons pu constater que l'aspect de ce spirochète à l'éclairage à fond noir est précisément rigoureusement identique à celui de *S. recurrentis* (réfringence uniforme).

On peut donc admettre rétrospectivement que la souche de Francfort à l'époque où B. Vogel observait le phénomène du double contour n'était plus du *S. recurrentis*.

Pratiquement, seules doivent être considérées comme valables les expériences faites avec des souches provenant directement de l'homme ou conservées sur le singe. Dans ces conditions les caractères de *S. recurrentis* permettent d'individualiser l'espèce de la façon la plus stricte.

Résumé

Spirochæta recurrentis présente à l'éclairage à fond noir un aspect de réfringence uniforme qui permet de le distinguer des spirochètes récurrents transmis par les ornithodores, spirochètes qui présentent un aspect à « double contour ».

La souris blanche splénectomisée fait une infection de durée plus longue que la souris non splénectomisée, mais n'offre pas une réceptivité plus grande. L'entretien d'une souche sur souris reste très difficile, aucune adaptation ne peut être obtenue. Les souches « adaptées » à la souris sont sujettes à caution.

S. recurrentis forme une espèce cosmopolite bien individualisée : épidémicité, pullulation dans le sang humain, évolution et multiplication chez le pou, non conservation dans l'ornithodore, réceptivité très faible ou nulle des petits animaux de laboratoire sensibles aux autres spirochètes récurrents, aspect de réfringence uniforme à l'éclairage à fond noir.

(*Institut Pasteur du Maroc et Institut de recherches vétérinaires d'Hessarek*).

(1) B. Vogel. Vergleichende-morphologische untersuchungen an Hühner und Rekurrensspirochäten. *Sitzungsber. Ges. Morphol. und Physiol.* Münich.

Discussion.

Professeur E. Brumpt. — Comme suite à la très intéressante communication de M. Baltazard, je tiens à signaler qu'il existe néanmoins quelques exceptions à la distinction qu'il vient de faire entre les spirochètes récurrents, transmis à l'homme par les ornithodores, et le spirochète transmis par les poux. En effet, d'après Jahnel, à qui j'avais communiqué en 1933 le *Spirochæta turicatæ* que j'avais isolé de l'*Ornithodorus turicata* du Texas, ce spirochète ne présentait pas de double contour, alors que le *Sp. novii*, qui présente beaucoup d'affinité avec le *Sp. recurrentis* puisqu'il peut se conserver près de 9 jours chez le pou d'après Lipstein, possédait un double contour très net.

LEISHMANIOSE EXPÉRIMENTALE A *L. TROPICA* CHEZ LA SOURIS

Par N. ANSARI (*)

Gonder (1913), en inoculant des cultures de *L. tropica* par la voie intrapéritonéale, a obtenu une généralisation de Leishmaniose chez la souris. Par l'inoculation de broyat d'organes infectés par voie sous-cutanée, il n'a pu obtenir que des lésions cutanées sans généralisation.

Row (1914), a également observé la généralisation de l'infection chez la souris, mais sans lésions tégumentaires.

Laveran (1914), en inoculant des cultures par la voie intrapéritonéale, a obtenu une infection généralisée avec des lésions testiculaires, cutanées, tuméfaction articulaire, dépilation de la peau.

E. Sergent (1915), Boulliez (1917), Parrot et Donatien (1927), ont obtenu la généralisation de l'infection sans lésions cutanées.

Martin Mayer (1934), avec des inoculations sous-cutanées et irritation locale, a pu obtenir une leishmaniose cutanée avec généralisation.

Nattan-Larrier et Noyer (1936), avec des inoculations intrapéritonéales, ont obtenu une généralisation avec de rares lésions cutanées et orchite.

En 1940, des auteurs russes, Kojevnikow, Dobrotvorskaya, Sokolova, Schakhova, en implantant à la base de la queue des tis-

(*) Communication du 13 mars 1946.

sus infectés de *L. tropica*, ont obtenu des lésions locales et dans quelques rares cas ont vu l'infection se généraliser.

Nous avons entrepris nos expériences sur 108 souris blanches de 3 à 4 mois avec une souche de *L. tropica* provenant d'une petite fille qui présentait 68 boutons d'Orient sur la figure. La souche a été obtenue en culture pure très facilement en ajoutant 1.250 un. de pénicilline au milieu de N. N. N.

L'infection commence par le récessus péritonéo-vaginal, gagne l'épididyme et les testicules, forme un tissu inflammatoire dense qui finit par devenir scléreux et nécrotique. Il se généralise par la voie lymphatique. Les ganglions préaortiques, abdominaux, puis les ganglions thoraciques, ne tardent pas à être atteints.

Dans 2 cas d'infection généralisée obtenus par l'inoculation intradermique de la base de la queue, se sont les ganglions pariétaux qui sont atteints en premier lieu.

Les leishmanioses cutanées multiples apparaissent au bout de 60 jours après les lésions testiculaires, et siègent au museau, à l'oreille, sur le dos, entre les griffes. Dans quelques cas, par simple grattage de la peau apparemment saine, nous avons pu constater la présence des *Leishmania*.

Quand la lésion cutanée siège à la queue, le processus de nécrose finit par la faire tomber.

Une seule inoculation intrapéritonéale de 1/2 cm^3 de l'eau de condensation d'une culture très riche, chez 22 souris, nous donne 11 cas de leishmaniose généralisée intense, 2 cas d'infection d'intensité moyenne, 4 cas d'infection faible, et 6 cas sont restés négatifs.

L'inoculation intratesticulaire, par contre, donne des résultats positifs plus constants. Chez 78 souris inoculées, nous avons obtenu 52 cas de leishmaniose généralisée intense, 15 infections moyennes, 6 cas d'infection localisée aux testicules et 5 cas négatifs.

L'inoculation intradermique à la base de la queue chez 8 souris nous a donné, dans 4 cas, des leishmanioses cutanées à l'endroit de l'inoculation, et 1 fois avec généralisation viscérale.

L'incubation de la leishmaniose chez la souris en partant des cultures est de 60 à 90 jours; mais cette durée a été notablement raccourcie et a pu être ramenée à 4 jours avec la même souche après le 5e passage chez la souris.

La tuméfaction articulaire a été observée dans un seul cas ; mais nous n'avons pu trouver des leishmanies, ni à la ponction, ni dans les frottis de la sérosité articulaire après avoir sacrifié la souris.

Les souris meurent en général après 98 à 188 jours. A l'examen des frottis, nous avons trouvé des leishmanies en abondance dans les différents organes ; à savoir, par ordre de fréquence : testicules,

ganglions, rate, foie, péritoine, moelle osseuse, rein, poumon, et même glande surrénale.

Voie d'inoculation	Nombre de souris en expérience	Infection généralisée intense	Infection moyenne	Infection localisée	Cas négatifs
Intrapéritonéale. .	22	11	2	4	5
Intratesticulaire. .	78	52	15	6	5
Intradermique . .	8	—	2	2	4

Etude anatomo-pathologique des lésions.

Granulome de la région testiculaire. — Le granulome forme une masse de la grosseur d'un pois empiétant à la fois sur l'épididyme et sur le testicule. L'élément caractéristique de ce tissu inflammatoire est formé par des éléments macrophagiques plus ou moins volumineux dont le corps cytoplasmique, teinté en rose clair par l'éosine, est bourré de *Leishmania*. Ces macrophages sont en tous points identiques à ceux que l'on trouve dans les lésions du Bouton d'Orient chez l'homme. Ils sont groupés, tantôt en amas, tantôt en traînées, dissociés par du tissu conjonctif scléreux. A côté de ces éléments plasmocytaires on trouve, dans les régions périphériques surtout, d'autres cellules : des plasmocytes souvent atypiques, à volumineux corps cytoplasmiques et des lymphocytes.

Ce tissu granulomateux subit deux modalités évolutives : la nécrose et la sclérose. La nécrose apparaît par petits îlots qui confluent pour former des plages ou des zones ramifiées au niveau desquelles toute structure tissulaire a disparu. Parfois des amas microbiens peuplent ces régions dévitalisées. Ailleurs, c'est la sclérose qui domine l'image histologique. Elle peut se manifester d'emblée, dissociant le tissu inflammatoire dont les éléments cellulaires sont progressivement étouffés et disparaissent dans des blocs de substance collagène dense. Ailleurs, le tissu de sclérose apparaît en bordure des foyers nécrotiques qui se trouvent ainsi comme encapsulés et séparés des tissus vivants.

Granulome dermique. — La partie centrale du prélèvement est occupée par un bloc de tissu nécrotique, s'étendant profondément dans le derme. Dans le tissu mortifié on reconnaît encore de nombreux éléments macrophagiques en voie d'autolyse. L'épiderme qui recouvre cette lésion est nécrotique et il fait complètement défaut sur une certaine étendue. Le derme, au voisinage du foyer de nécrose, présente des infiltrations très denses sous forme de traî-

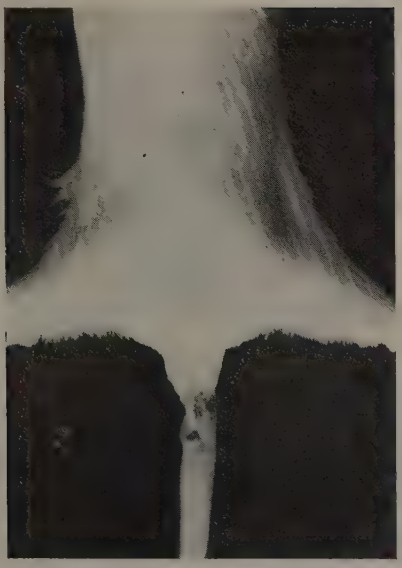


Fig. 1. — Nécrose de la queue de souris.
L. 90-95 b

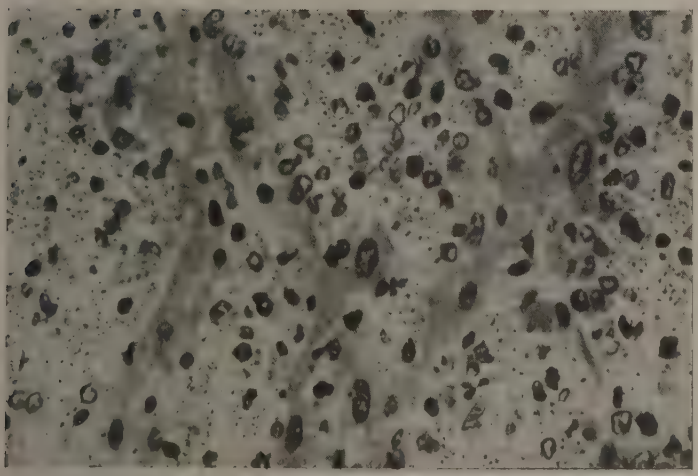


Fig. 2. — Abondance de macrophages chargés de parasites.

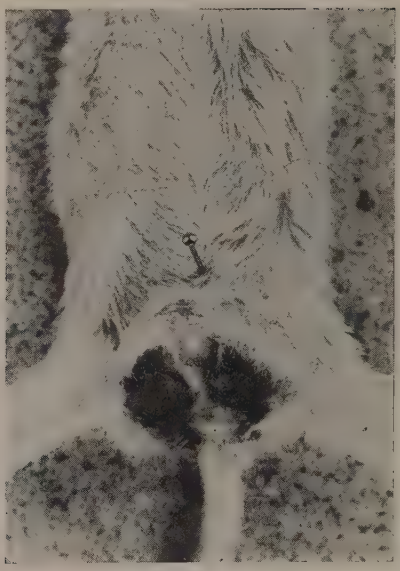


Fig. 3. — Lésion testiculaire.
L. 76-88 a

Fig. 4. — Lésions cutanées de la patte.
L. 76-88 e.

nées ramifiées s'étendant du derme papillaire jusqu'à l'hypoderme. Ces infiltrations sont formées presque exclusivement par des macrophages abondamment chargés de leishmanies.

Ganglions. — L'aspect des ganglions montre des lésions à des degrés divers si bien qu'il est assez facile d'en tracer l'évolution. Au début, les centres germinatifs disparaissent et le tissu ganglionnaire est formé par des plages cellulaires découpées par des fentes ramifiées répondant aux sinus plus ou moins dilatés.

Les éléments lymphoïdes sont progressivement remplacés par des cellules polymorphes arrondies ou ovoïdes, à cytoplasme foncé. Ces cellules sont de taille très variable, assez volumineuses dans l'ensemble. Le noyau, arrondi ou allongé est constellé de blocs chromatiniens denses. Les anomalies nucléaires, sous forme de noyaux irréguliers ou de noyaux multiples, ne sont pas exceptionnelles. Au premier abord la nature de ces éléments n'est pas facile à établir mais la présence assez fréquente de zones acidophiles paranucléaires et de noyaux à chromatine radiaire indique qu'il s'agit de plasmocytes. Ces plasmocytes, en grande majorité atypiques, finissent par remplacer entièrement les éléments lymphoïdes. Parmi eux, on trouve, en nombre toujours faible, des éléments macrophagiques chargés de leishmania.

Rate. — Les lésions sont caractérisées par une disparition des follicules et par des modifications importantes de la pulpe rouge. Les éléments lymphoïdes des cordons sont remplacés par des macrophages et surtout par des plasmocytes plus ou moins atypiques. Au milieu de ces cellules apparaissent des macrophages chargés de leishmania d'abord clairsemés, puis de plus en plus nombreux, remplaçant finalement tous les éléments pulpaires.

Les mégacariocytes ne semblent pas être affectés par ce processus. Dans certains cas, l'infiltration plasmocytaire est moins marquée, voire complètement absente ; l'invasion de la pulpe par des macrophages chargés de leishmania représente l'unique substratum morbide.

Foie. — Les lésions présentent des variations d'intensité très marquées suivant les cas. Elles se traduisent par l'apparition de gros macrophages chargés de leishmania dans les espaces capillaires du parenchyme. Ces éléments répondent de toute évidence à des cellules de Kupffer dont le protoplasme, tout en se chargeant de parasites, gonfle, dilate le capillaire et finalement les cellules prennent la forme de macrophages volumineux, arrondis ou polygonaux par pression réciproque. Les capillaires ainsi bourrés de cellules parasitées compriment et étouffent les travées hépatiques qui les séparent ; l'image du foie devient de plus en plus méconnaissable. On voit des amas et des plages formés par des éléments

macrophagiques au milieu desquels le tissu hépatique disparaît de plus en plus. Dans certaines coupes, l'analogie avec le foie du Kala-Azar est saisissante.

Poumon. — On note un élargissement des cloisons alvéolaires qui sont infiltrées par des cellules très polymorphes parmi lesquelles on reconnaît, ça et là, des macrophages contenant des leishmania.

En résumé, de l'examen de tous les cas il résulte ce qui suit :

Au point d'inoculation on note la formation d'un granulome constitué en grande partie par des macrophages chargés de leishmania. Ce granulome subit une nécrose secondaire et la lésion ainsi réalisée ressemble de très près au Bouton d'Orient humain.

Cette lésion locale s'accompagne d'une généralisation des processus morbides dans la rate, les ganglions, la moelle osseuse, le foie, le poumon. Cette généralisation semble avoir comme siège exclusif les éléments du système réticulo-endothélial qui se chargent de parasites, se tuméfient considérablement et se mobilisent. Il est infiniment probable que les cellules parasitées du poumon sont de provenance hépatique. Ce processus d'infiltration, véritable « blocage parasitaire » s'accompagne d'une prolifération des cellules réticulo-endothéliales surtout marquée dans la rate et dans le foie où des images histologiques, très semblables au Kala-Azar, sont réalisées.

FISTULES A DISTANCE ET INDURATIONS FESSIÈRES. SÉQUELLES DE BILHARZIOSE INTESTINALE

Par L. MORENAS (*)

La migration des œufs de *Schistosoma mansoni* à travers les parois rectales donne lieu parfois à la formation de trajets fistuleux s'ouvrant habituellement dans la marge de l'anus. Ces fistules multiples peuvent s'ouvrir à distance dans la fesse au milieu de masses fibromateuses (Mathis, Noc et M. Léger), il s'agit là d'une complication très exceptionnelle de la bilharziose, brièvement mentionnée par quelques auteurs.

Nous avons eu l'occasion au cours de nos surexpertises du Centre de Réforme de Lyon, d'observer le cas suivant dans lequel ces lésions ont atteint un développement tout à fait anormal :

M. S... Louis, lieutenant au Ne Génie, 43 ans, se présente au Centre de Réforme de Lyon le 19 janvier 1943 pour une bilharziose rectale.

Sans antécédents pathologiques notables, il est entré dans l'armée en

(*) Communication du 13 mars 1946.

avril 1918, a fait deux séjours en A. O. F., ayant un emploi hors cadre au Chemin de Fer de Dakar au Niger.

Il a contracté le paludisme en 1931 à Bamako et l'amibiase en 1932 : dysenterie aiguë au début, puis entéro-côlite chronique.

La bilharziose rectale s'est manifestée d'abord en 1932 par l'apparition d'une fistule anale qui n'a pas été rapportée à sa véritable cause. C'est en 1936, peu après le retour en France, que d'autres fistules ont apparu et c'est au cours d'une première hospitalisation à l'Hôpital militaire de Versailles que la bilharziose a été authentifiée par la constatation d'œufs de *Schistosoma mansoni* dans l'analyse des selles. Au cours des années suivantes, de nouvelles fistules se sont fait jour (2 ou 3 par an) à distance de l'anus, les plus lointaines en dehors de l'ischion droit, sur la face postérieure de la cuisse en 1939.

On aurait constaté en 1937 au toucher rectal des signes de rétrécissement, les selles auraient été parfois laminées, cependant le malade n'a jamais eu de syndromes douloureux d'obstruction intestinale.

A plusieurs reprises de petits abcès fessiers ont été incisés, notamment en 1937.

A l'examen (janvier 1943), il s'agit d'un sujet en bon état général apparent, n'ayant d'ailleurs pas cessé son service, mais se plaignant de gêne dans la station assise, de douleurs lors de la formation de nouveaux abcès et surtout de l'infirmité constituée par l'écoulement permanent de pus par plusieurs des orifices fistuleux.

L'aspect des lésions est très typique, on observe :

1° Sur la fesse gauche déformée à la fois par une légère atrophie et par une induration presque fibreuse de la région avoisinant le pli fessier, des cicatrices, dépressions allongées ou cratères dans lesquels s'ouvrent des fistulettes suintantes ; d'autres orifices paraissent cicatrisés.

2° Des traces de fistules visibles sur la marge de l'anus, ainsi que dans la partie supérieure du pli interfessier, sur la fesse droite (face interne).

3° Un semis de fistules, immédiatement sous le pli fessier, sur la face postérieure de la cuisse droite sur une étendue de 5 à 6 cm.

En tout, 15 ou 16 orifices de fistules pour la plupart fermés, peuvent être dénombrés.

Le toucher rectal permet de constater que l'induration périanale n'intéresse pas la muqueuse. Il existe une adénopathie discrète des deux aines. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

Rectoscopie (le 28 janvier 1943). — Pénétration jusqu'à 20 cm, muqueuse à peine irritée, un peu dépolie sur la partie inférieure de l'ampoule rectale. On n'observe ni polype ni rétrécissement canaliculaire.

Analyse des selles (29-1-1943). — *Pas d'œufs de* Schistosoma, rares kystes d'*Entamœba Coli*.

Examen extemporané des sécrétions des fistules : on n'observe aucun œuf de Bilharzie.

Formule sanguine :

Lymphocytes	2
Gr. Mono	6
Polyn. neutrophiles	91
» éosinophiles	0
F. de transition.	1

Réactions de Bordet-Wassermann-Hecht, négatives.

Malgré ces résultats négatifs un traitement par l'Anthiomaline est prescrit (10 injections à dose progressive de 1 à 4 cm³) sans donner de résultats appréciables.

En avril 1944, le malade en garnison dans une ville de l'Est nous écrit qu'il s'est développé quelques excroissances d'aspect condylomateux sur des fistules fermées et qu'elles ont été détruites au thermocautère : une suppuration s'en est suivie. Pendant le séjour à l'Hôpital mixte de Besançon une nouvelle analyse des selles ne décèle que quelques œufs de Trichocépale.

Le 16-10-1945 le malade est revu, en bon état général. Il a eu à plusieurs reprises des écoulements hémorragiques par ses fistules. On ponctionne un bouton fistuleux ; le pus ne renferme pas d'œufs de Bilharzie.

Dans cette observation, la *multiplicité* et la *topographie excentrique* des fistules, ainsi qu'on peut en juger par la photographie ci-dessus, constituent des manifestations insolites. L'induration fibreuse de part et d'autre du sillon interfessier dans les tissus traversés par le trajet fistuleux est aussi exceptionnelle. Son aspect et sa consistance évoquent l'aspect d'une maladie de Nicolas-Favre n'étaient les fistules éloignées de la cuisse, loin des régions indurées, et surtout l'absence de rétrécissement du rectum. Nous n'avons pu, faute d'antigène, pratiquer une réaction de Frei mais nous avons montré le malade au professeur Favre qui a éliminé ce diagnostic. Il ne saurait être question non plus d'une actinomycose. Un élément étiologique par contre, doit être retenu : la constatation d'*œufs de Schistosoma mansoni* dans les selles faite en 1936 et mentionnée dans le dossier du malade. Sans doute n'avons-nous pas retrouvé ces œufs au cours de multiples analyses de selles et de ponction des fistules que nous avons faites, mais ces dernières analyses ont été faites 7 ans après ; la formule sanguine qui ne montre pas d'éosinophilie et l'inefficacité du traitement antimonié permettent d'admettre la guérison du processus parasitaire ; les séquelles n'en subsistent pas moins, sans doute d'ordre infectieux, de petits abcès résiduels de la fosse ischio-rectale étant le point de départ des suppurations chroniques qui se montrent particulièrement rebelles à la thérapeutique.

PETITE ÉPIDÉMIE FAMILIALE DE TŒNIASIS A *HYMENOLEPIS*

Par Hervé HARANT, Jean GIROUX et Mireille BRAUN-BLANQUET (*)

Il s'agit tout d'abord d'une enfant de 3 ans 1/2, Danièle R... hospitalisée en janvier 1946, au service de Médecine Enfants (Professeur Boudet) dont voici l'observation :

Le début des troubles remonte en août 1945, après un séjour de 3 semaines qu'elle fit aux environs de Marseille, à Bouc-Bel-Air. Elle a présenté alors pendant 1 mois une entérocolite rebelle, avec syndrome dysentériforme, atteinte de l'état général; température autour de 38°.

Depuis cet épisode aigu, malgré l'amélioration de l'état général, presque chaque jour, selles accompagnées d'un petit écoulement de sang. On note en même temps que ces rectorragies, un prolapsus anal réduit à la moindre pression. On note aussi des gargouillements de la fosse iliaque gauche sans corde colique; les selles sont tantôt « bouse de vache » au nombre de 4 à 6 par jour, tantôt moulées, glaireuses en leur centre, accompagnées de sang rouge. L'examen radiologique ne révèle rien d'anormal. Eosinophilie nette (10 o/o), avec légère mononucléose (6 o/o), nombre total de globules blancs : 9.000. A l'examen parasitologique des selles, on observe un nombre très élevé d'œufs d'*Hymenolepis nana*.

On administre alors régulièrement de l'huile essentielle de *Chenopodium ambrosioïdes*, récolté aux environs de Montpellier, préparée par l'un de nous (Mlle Braun-Blanquet) à la Faculté de Pharmacie (dosage de l'ascaridol par la méthode iodométrique = 72 o/o en novembre 1944). Les doses employées de ce médicament ont été : X gouttes le 2 février 1946, XX gouttes le 11 février, XV gouttes le 26 février, en capsules glutinisées, avec prise 1 heure plus tard d'une purgation au sulfate de soude.

Pendant la prise du vermifuge, de nombreux vers sont éliminés dans les selles du malade. L'état digestif est redevenu normal.

Nous avons appris que le village où l'enfant paraît s'être contaminée, avait été fréquenté par des troupes sénégalaises et malgaches et qu'au cours de l'été 30 à 40 o/o de la population avait présenté des troubles entérocôlitiques persistants.

En pratiquant l'examen coprologique de 6 personnes vivant dans la famille de notre malade, nous avons pu noter sur 3 des enfants la présence d'œufs d'*Hymenolepis nana*.

Rappelons qu'en 1939 Euzière et Harant rapportant après Harant et Vernière (1935) un nouveau cas montpelliérains portaient à une douzaine, le nombre de cas autochtones de Tœniasis à *Hymenolepis nana*. Nous retrouvons dans l'observation ci-dessus une contamination provenant de la région marseillaise (cf. Vo Van

(*) Séance du 10 avril 1946.

Can, 1934) qui présente le triple intérêt de la notion d'épidémie familiale, de l'apparition d'un syndrome rectal caractérisé, et de l'activité d'une thérapeutique par essence de Chénopode indigène, sur laquelle l'un de nous (M. Braun-Blanquet) apportera dans sa thèse une importante documentation.

(*Laboratoire de Parasitologie.*
Faculté de Médecine et de Pharmacodynamie
de la Faculté de Pharmacie de Montpellier).

PRÉSENCE EN IRAN D'*ORNITHODORUS ERRATICUS* (LUCAS 1849)

Par L. P. DELPY (*)

Après avoir à diverses reprises cherché en vain des Ornithodores dans les terriers de rongeurs de la région d'Hessarek (50 km. à l'ouest de Téhran), j'ai fait mettre à jour sur toute leur étendue (c'est-à-dire sur 5 ou 6 m.) des terriers de porc-épic, en prenant les précautions nécessaires pour que la terre constituant les parois des galeries soit passée sur une série de tamis. Après plusieurs insuccès, l'équipe de chercheurs trouva dans un terrier, 6 nymphes, une femelle et 4 mâles vivants d'un *Ornithodore* de petite taille.

L'exploration de nouveaux terriers de porc-épic étant restée vaine, je fis procéder à des recherches dans les gîtes de tortues, nombreux dans la région, et qui avaient été négligés jusqu'ici.

Dans la terre de cinq gîtes, il fut trouvé, en un seul jour de février 1946, environ 200 Ornithodores, nymphes, mâles et femelles, identiques à ceux qui avaient été découverts dans le terrier de porc-épic.

Depuis, d'autres prospections ont donné des résultats analogues.

Description.

Dimensions :

Nymphes . . .	2,0 × 1,2	à	4,0 × 2,2	mm.
Mâles	2,5 × 1,3	à	3,5 × 2,0	mm.
Femelles . . .	3,0 × 1,6	à	5,0 × 2,8	mm.

Les proportions varient naturellement selon l'état de réplétion. La plupart des mâles n'atteignent pas 3 mm.

(*) Séance du 10 avril 1946.

Couleur : Gris ardoise plus ou moins foncé, pattes plus claires.

Yeux : Absents.

Forme : Les bords latéraux sont rectilignes dans la partie moyenne du corps. Le bord postérieur est régulièrement arrondi, tandis que le contour antérieur forme sur la ligne médiane un cône prononcé chez les sujets à jeun, très atténué chez les sujets repus. Selon les individus, la largeur maxima se trouve en arrière, au milieu ou en avant.

Tégument : La face dorsale est couverte de papille saillantes, bien séparées, côniques, à sommet aplati ou arrondi à base étoilée. Ces papilles couvrent également les bords et toute la face ventrale, à l'exception des parties chitineuses dures.

Sur la face dorsale, se trouvent 21 « disques » ou dépressions plates dépourvues de papilles, disposées comme le montre la figure 1. Ces dépressions sont invisibles à l'œil nu, et il est rare que chez un même spécimen elles soient toutes visibles au binoculaire.

Sur les spécimens faiblement repus, apparaissent deux sillons transversaux joignant d'une part les disques 8-9-10-11, et d'autre part les disques 17 et 18. Ces sillons limitent une région antérieure une moyenne et une postérieure. Les deux premières sont plus ou moins bombées la dernière est plate ou concave.

Après réplétion, la face dorsale est uniformément bombée. A jeun, elle présente un large bourrelet périphérique saillant, limitant une région centrale uniformément déprimée.

A la face ventrale, se trouvent les structures suivantes :

Deux plis sus-coxaux très nets, naissant au niveau des hanches IV et se joignant à la pointe du camérostome. Ils débordent les hanches. Deux plis coxaux, qui prennent naissance au niveau des hanches II, longent les hanches II et IV, puis divergent franchement pour s'effacer bien en arrière de l'anus.

Un bourrelet circulaire, très marqué, entourant l'orifice génital.

Un sillon préanal, transverse, qui longe la partie terminale des plis coxaux.

Un sillon post-anal médian, qui n'atteint pas tout à fait le bord postérieur.

Un sillon post-anal transverse, profond, à lèvres bien formées et striées, qui est en forme d'accolade renversée et coupe le sillon médian en arrière de sa demi-longueur.

Les hanches I et II sont contiguës, le pli coxal ne les sépare pas. Leur taille va en décroissant de I à IV. La hanche I ne présente aucune épine ou tubérosité.

L'orifice génital est situé au niveau du 1er espace intercoxal.

L'anus est à mi-distance entre l'orifice génital et le bord postérieur.

Chez la femelle, la vulve est constituée par un ovale transverse avec une lèvre rectiligne nette. L'armature génitale du mâle est plus petite et presque circulaire. L'anus est un ovale allongé, à grand axe longitudinal.

Le camérostome est constitué de la façon suivante : un pli en forme d' U à branches évasées entoure la base jusqu'à l'article I des palpes. A ce niveau, il est prolongé par des « joues » frangées, qui se rejoignent en avant. Les joues ou sclérites sont généralement divisées en quatre lobes principaux. L'ensemble, et particulièrement la pointe antérieure, a un aspect papillomateux caractéristique. Cet appareil encadre le capitulum sans toutefois pouvoir le recouvrir, et ne protège les articles IV des palpes que s'ils sont en flexion. Au-dessus de lui viennent se rejoindre les plis suscoxaux, eux-mêmes recouverts par la partie antérieure, conique du tégument dorsal.

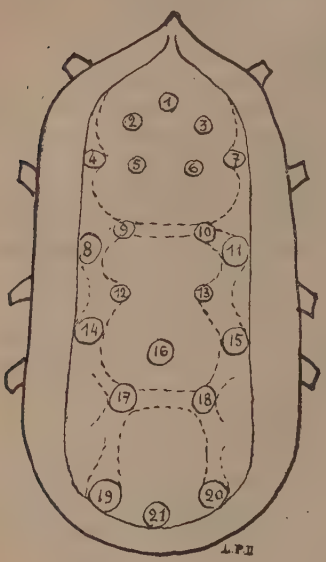


Fig. 1. — *Ornithodorus erraticus*. Disposition shématique des « disques » du tégument dorsal, et des sillons (en pointillé) chez les spécimens à jeun.

Palpes : L'article I est le plus long, l'article III le plus court, les articles II et IV à peu près égaux.

L'hypostome présente une couronne apicale de denticules, puis 4 files verticales de 4 grosses dents et vers la base, de nombreux denticules.

Tarses : Le tarse I est ondulé à son bord dorsal, sans toutefois présenter de tubérosités nettes. Les tarses II et III sont faiblement ondulés ou rectilignes. Le tarse IV est rectiligne.

Les mâles se distinguent des femelles par leur petite taille et la forme de l'orifice génital.

Les nymphes, au dernier stade, ont une ébauche d'orifice génital qui peut parfois les faire prendre pour des mâles. Elles ne possèdent pas les « joues » frangées décrites ci-dessus, et la cavité du camérostome est à peine indiquée.

Stigmates : Situés sur les plis sus-coxaux, semi-circulaires, larges d'environ 100 μ.

Fig. 1. — *Ornithodorus erraticus*, mâle, 3 millimètres. Terriers de rongeurs, environs de Marrakech. Spécimen desséché, face dorsale (46/47/1).

Fig. 2. — *Ornithodorus erraticus*, même spécimen que sur la figure 1, face ventrale (46/47/2). Remarquer l'aspect papillomateux des bords du camérostome.

Fig. 3. — *Ornithodorus erraticus*, mâle, 3,2 millimètres. Terriers de tortues. Hessarek (Iran). Spécimen à jeun, face dorsale (46/48/20).

Fig. 4. — *Ornithodorus erraticus*, même spécimen que sur la figure 3, face ventrale (46/48/22).

Fig. 5. — *Ornithodorus erraticus*, femelle, 4,2 millimètres. Terriers de tortues Hessarek (Iran). Spécimen mi-gorgé, face ventrale (46/52/19).

Fig. 6. — *Ornithodorus erraticus*, femelle, 4,5 millimètres. Terriers de tortues, Hessarek (Iran). Face ventrale de l'extrémité antérieure fortement grossie pour montrer les joues frangées du camérostome. Voir aussi le profil de Tarse I, (46/52/5).

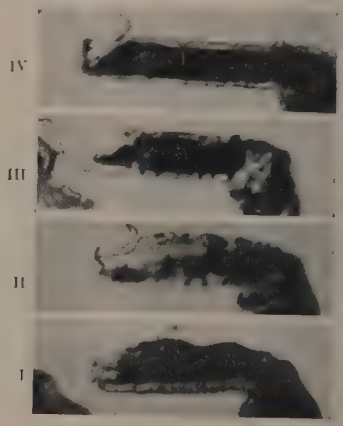


Fig. 7. — *Ornithodorus erraticus*, femelle. Terriers de tortues Hessarek (Iran). Profil des Tarses I, II, III, IV (46/52/28).

Identification.

Cet *Ornithodore* présente tous les caractères de l'espèce *O. erraticus* (Lucas, 1849), telle qu'elle est décrite par Neumann (1896). Cet auteur ne décrit cependant pas les « joues », et se borne à mentionner que le camérostome ne possède pas d'expansions latérales identiques à celles de *O. talaje*.

Nuttall, Warburton, Cooper et Robinson (1908) traduisent simplement le texte de Neumann.

Colas Belcour (1930) après avoir examiné les types de Neumann conclut que l'espèce décrite par Velu (1919) sous le nom *O. marocanus* n'est autre qu'*O. erraticus*.

Me reportant à la description de Velu, j'ai retrouvé les caractères de l'*Ornithodore* iranien. Cet auteur, comme Neumann, n'a pas mentionné la présence des joues, mais Senevet et Vialatte (1921) après avoir étudié les types de Velu, insistent sur la présence de chaque côté du camérostome de « joues », incapables de recouvrir complètement les pièces buccales. « Ces ailes, disent-ils, sont déchiquetées en 3 morceaux, parfois davantage ; elles occupent à peine le tiers antérieur du camérostome ».

Le texte et la figure de Sénevet (1937) bien que très sommaires permettent de retrouver les caractères que j'ai décrits.

Enfin, la détermination *O. erraticus* a pu être confirmée par examen d'une cinquantaine d'*O. erraticus* mâles, femelles et nymphes vivants, recueillis dans la région de Marrakech et apportés par M. Baltazard, pour servir aux recherches qu'il poursuit actuellement à l'Institut d'Hessarek.

La similitude des spécimens marocains et iraniens est complète

Il convient de remarquer à cette occasion que deux espèces d'Ornithodores sont très voisines d'*O. erraticus* :

O. turicata (A. Dugès, 1876) ne s'en distingue que par le bord dorsal des tarses I qui est plus fortement ondulé et par l'armature anale qui est plus arrondie. Il est aussi parfois un peu plus grand. Par ailleurs, la morphologie est identique, comme il est aisé de s'en convaincre en consultant les descriptions et figures publiées par divers auteurs.

En comparant quelques spécimens qui m'ont été offerts par le docteur Parker du Rocky Mountain Laboratory, aux *O. erraticus* d'Hessarek et du Maroc, je n'ai pu trouver d'autres différences que celles, bien légères qui sont mentionnées ci-dessus.

Enfin, Brumpt, mentionne que cette espèce a été trouvée sur des tortues en Floride.

O. tartakowsky Olenev. 1931, est, si l'on se base sur la description et les figures de l'auteur, indifférenciable d'*O. erraticus*. En outre, il n'a été trouvé, en Russie, que dans des terriers de tortues. Je n'ai pas eu l'occasion jusqu'à présent d'examiner les types d'Olenev.

La présence d'*O. erraticus* en Iran est assez inattendue. Ce parasite n'a jamais été signalé en effet ailleurs qu'en Afrique et en Espagne. Cependant Hirst (1914) l'a trouvé en Egypte ; enfin le spécimen trouvé au Bengale par Karsh (1880) et décrit par lui sous le nom *O. miliaris*, est considéré par Neumann (1901) comme un *O. erraticus* jeune.

En ce qui concerne les hôtes, *O. erraticus* semble posséder une grande tolérance.

Les exemplaires de Lucas, avaient été trouvés sous des pierres où vivaient des crapauds (*Bufo pantherinus*), Velu a trouvé *O. marocanus* (= *erraticus*) dans des porcheries et mentionne que l'homme est fréquemment piqué. Brumpt écrit que cet acarien a été trouvé dans des terriers de porc-épic, chacal, hérisson, mérione, et surmulot. Au laboratoire, il a pu faire piquer des oiseaux, des rongeurs, des tortues, des couleuvres et des lézards.

A Hessarek, les spécimens des terriers de tortue se sont volontiers gorgés sur rats, cobayes et lapins.

Si l'on tient compte de la ressemblance frappante d'*O. turicata*, *O. erraticus* et *O. tartakowsky*, on peut admettre l'existence d'un « *groupe erraticus* » dont l'aire géographique comprendrait les deux Amériques, le Sénégal, l'Espagne, l'Afrique du Nord, l'Iran, le Bengale, et le Sud de la Russie, jusqu'au 46° parallèle (Uzbekistan).

Il est peu probable, en Iran, qu'*O. erraticus* ait un rôle dans la transmission de la récurrente sporadique humaine à *S. persica*, qui est transmise par l'*Ornithodore* des maisons, *O. papillipes*. Par contre, il est possible qu'il soit l'hôte invertébré de *Sp. microti* A. Rafyi, 1946, parasite des campagnols dans ce pays.

Les recherches poursuivies actuellement à Hessarek par M. Baltazard, permettront vraisemblablement d'élucider cette question-

Conclusions

1. De nombreux exemplaires d'un Ornithodore possédant tous les caractères d'*O. erraticus* (Lucas, 1849) (syn : *O. marocanus* Velu, 1919) ont été trouvés dans la région d'Hessarek (50 km. à l'ouest de Téhran), dans des terriers de tortue et de porc-épic.

Cet Ornithodore a été comparé à des spécimens vivants d'*O. erraticus* d'origine marocaine, et lui est absolument identique.

2. Il existe une grande ressemblance morphologique entre *O. erraticus*, *O. turicata* (A. Dugès, 1876) et *O. tartakowsky* Olenev, 1931. D'autre part *O. miliaris* Karsh, 1880, trouvé au Bengale a été identifié par Neumann, à *O. erraticus*.

L'aire géographique des espèces du « groupe *erraticus* » couvrirait donc l'Amérique (Nord et Sud), le Sénégal, l'Espagne, l'Afrique du Nord, l'Iran, le Bengale et s'étendrait au Nord, jusqu'au 46° parallèle (Uzbekistan).

Institut d'Etat des Sérums et Vaccins
Hessarek, Iran.

Bibliographie

Colas Belcour, 1930. — *Arch. Inst , Pasteur de Tunis*, 19, 1.
Hirst, 1914. — *Bull. Entom. Res.*, V, 19.
Karsh, 1880. — *Mittheil d. Münchener entom. Vereins*, IV, 141.
Neumann, 1896. — *Soc. Zool. de France*, 29, 37.
— 1901. — *Soc. Zool. de France*, 14, 259.
Nuttal, Warburton, Cooper et Robinson, 1908. — *Ticks*, I, 63.
Senevet, 1937. — *Faune de France, Ixodoidea*, p. 74.
Senevet et Vialatte, 1921. — *Soc. Path. exot.*, 14, 331.
Velu, 1919. — *Soc. Path. exot.*, 12, 99.

LES TIQUES EN BULGARIE ET LEURS HOTES VECTEURS (*)

Par P. PAVLOV

La question des tiques en Bulgarie est intéressante du point de vue de leur parasitisme proprement dit et de leur rôle comme porteurs des parasites protozoaires surtout les piroplasmes. Cette dernière question n'est pas encore bien examinée en Bulgarie. La question des tiques porteuses des piroplasmes chez les animaux domestiques en Bulgarie doit être examinée en détail, parce que la maladie est bien répandue dans le pays et les ravages causées par elle sont très importantes.

De plus, il est bien intéressant du point de vue scientifique de savoir quelles tiques se trouvent sur les animaux qui habitent le pays. Ayant pris un intérêt spécial à la question, j'ai fait des recherches sur les tiques en Bulgarie depuis 1935. Le résultat de ces recherches est exposé dans le tableau ci-après.

(*) Séance du 10 avril 1946.

L, Larve N, Nymphe F, Femelle M, Mâle

Tique	*Stade*	*Hôte*
Ixodes ricinus s. str. L.	L. . . .	*Lacerta* sp., *Erinaceus europæus*, *Sciurus vulgaris*. *Sc. griseus*, *Lepus europæus*.
	N . . .	*Lacerta* sp., *Sciurus vulgaris*, *Sc. griseus*, *Erinaceus europæus*, *Lepus europæus*, *Cuniculus domesticus*.
	FM . .	*Equus caballus*, *E. asinus*, *Bos taurus*, *Ovis aries*, *Capra hircus*, *Sus scrofa domestica*, *Canis familiaris*, *Felis domestica*, *Lepus europæus*, *Erinaceus europæus*, *Sciurus vulgaris*. *Mus rattus* *Homo sapiens*, *Canis vulpis*.
I. ricinus var. *scapularis*.	FM . .	*Bos taurus*, *Ovis aries*, *Capra hircus*, *Equus caballus*, *E. asinus*.
I. hexagonus s. str. Leach.	F. . .	*Equus caballus*. *Bos taurus*, *Ovis aries*, *Capra hircus*, *Sus scrofa domestica*, *Canis familiaris*, *C. vulpis*.
I. hexagonus var. *cookei*.	F. . . .	*Bos taurus*, *Ovis aries*, *Capra hircus*, *Canis familiaris*.
I. canisuga.	FM . .	*Canis familiaris*, *C. vulpis*, *C. aureus*, *Ovis aries*.
I. brunneus.	FM . .	*Turdus merula*, *T.* sp., *Rhea americana*.
Hyalomma scupense.	L. . .	*Lacerta* sp., *Crex crex*, *Turdus merula*, *Passer montanus*.
	N . .	*Canis familiaris*, *Lepus europæus*, *Gallus domesticus*, *Aquilla* sp., *Lacerta* sp.
	FM . .	*Equus caballus*, *E. asinus*, *Bos taurus*, *Ovis aries*, *Capra hircus*, *Bubalus domesticus*, *Sus scrofa domestica*, *Canis familiaris*, *C. vulpis*, *C. aureus*, *Homo sapiens*.
H. detritum dardanicum.	LNFM .	Comme la précédente.

Tique	Stade	Hôte
H. ægyptium syriacum.	NFM. .	*Testudo græca.*
Dermacentor reticulatus.	FM . .	*Equus caballus, E. asinus, Bos taurus, Ovis aries, Capra hircus, Sus scrofa domestica, Canis familiaris.*
D. cruentus.	F. . .	*Bos taurus, Ovis aries, Capra hircus.*
Hæmaphysalis innermis.	LN . .	*Lacerta* sp.
	FM . .	*Equus caballus, E. asinus, Bos taurus, Ovis aries, Capra hircus, canis familiaris, Homo sapiens.*
H. cinnabarina punctata	LN . .	*Lacerta* sp., *Turdus* sp., *Alectoris græca, Gallus domesticus, Sciurus vulgaris Erinaceus europæus, Lepus europæus.*
	FM . .	*Equus caballus, E. asinus, Bos taurus, Ovis aries, Capra hircus, Canis familiaris, Canis vulpis, Sus scrofa domestica, Homo sapiens.*
H. cinnabarina var. *recta.*	M . .	*Bos taurus, Ovis aries, Capra hircus, Canis familiaris.*
H. cholodkovskyi.	LNFM .	Comme chez la *H. cinnabarina punctata.*
H. concinna.	FM . .	*Ovis aries, Capra hircus, Canis familiaris.*
H. leachi media	FM . .	*Canis familiaris, C. vulpis, C. aureus.*
H. sulcata.	N . .	*Lacerta viridis.*
Rhipicephalus bursa	FM . .	*Equus caballus, E. asinus, Bos taurus, Ovis aries, Capra hircus, Canis familiaris, Felis domestica, Homo sapiens.*
R. sanguineus.	N . .	*Lepus europæus, Erinaceus europæus, Canis familiaris, Sciurus vulgaris.*
	FM . .	Comme *R. bursa.*
Boophilus schulzei.	F. . .	*Bos taurus, Ovis aries.*
B. calcaratus balcanicus.	NFM .	*Equus caballus, Bos taurus, Ovis aries, Capra hircus.*
Argas persicus.	LNFM .	*Gallus domesticus, Anser domesticus, Anas boshas domestica, Homo sapiens.*
Ornithodorus (Alveonasus) n. sp.	LNFM .	*Ovis aries.*

Dans la présente liste j'ai donné les 24 espèces de tiques constatées en Bulgarie, trouvées sur des mammifères reptiles et des oiseaux domestiques et sauvages. Parmi ces tiques, les plus importantes sont celles qui sont porteuses de piroplasmes des mammifères domestiques. De plus, l'*Argas persicus* porteur de *Spirochæta gallinarum* a aussi une importance considérable à cause de la propagation de la maladie chez la poule dans ce pays.

Pour avoir une idée complète sur la question des tiques en Bulgarie il me reste encore à établir les espèces de tiques porteuses de piroplasmes des mammifères domestiques en ce pays. La résolution de la question fera l'objet d'une note.

De plus, la présence de la tique *Alveonasus* n. sp. dans le pays est d'un grand intérêt scientifique, parce que c'est la première constatation d'un *Ornithodorus*, dans la péninule Balkanique chez les mamifères.

Littérature (1)

Oswald (B.). — *Veterinarski Archiv*, Kn. 11, Sv. 4, p. 160, 1941.
Pavlov (P.). — *Zschr. Parasitkde*, Bd. 13, Ht. 2, S. 177, 1944.
Setinlze (P.). — *Zoologisch. Anzeiger*, Bd. 141, 167, 1943.

(1) Les autres auteurs sont cités dans les publications de B. Oswald et la publication de P. Pavlov.

Institut central vétérinaire bactériologique de l'Etat Sofia.

MÉMOIRES

LE DÉPISTAGE DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE DANS LA POPULATION MURINE DE CHANG-HAÏ

Par J. H. RAYNAL (*)

De 1938 à 1945, le typhus exanthématique murin s'est manifesté avec exubérance à Chang-Haï. Les événements de guerre, le surpeuplement de la cité, les mauvaises conditions économiques et sociales, facteurs de carences et de misère, en ont leur part de responsabilité.

(*) Séance du 10 avril 1946.

Auparavant on ne constatait que quelques cas très isolés de typhus.

Au contraire, pendant ces 8 dernières années, non seulement l'infection exanthématique s'est traduite, au sein de la collectivité humaine, par un niveau endémique constamment élevé mais encore les années 1938, 1940 et 1942 ont été marquées chacune par un épisode épidémique printanier.

Cependant, à partir de 1943, et progressivement jusqu'en 1945, l'affection montre une nette régression.

Les chiffres relevés dans les publications des Bureaux d'Hygiène des deux anciennes concessions (Settlement International et Concession Française) sont dans une certaine mesure fortement sujets à caution. Ils donnent cependant une idée du développement général du typhus exanthématique pour une population estimée à environ 2.500.000 âmes pour les deux territoires dont 700 à 900.000 appartiennent à la Concession Française :

Années	Les deux concessions			Concession Française		
	Cas	Décès	Mortalité	Cas	Décès	Mortalité
1933	6	—		—	—	
1934	8	2		—	—	
1935	10	2	15 o/o	—	—	16,6 o/o
1936	11	1		1	—	
1937	18	3		5	1	
1938	1.082	215	19,8 o/o	185	26	14 o/o
1939	302	46	15,2 o/o	72	9	12,5 o/o
1940	1.434	239	16,6 o/o	541	74	13,7 o/o
1941	437	76	17,4 o/o	179	32	17,8 o/o
1942	1.242	277	22,3 o/o	459	92	20 o/o
1943	275	25	9 o/o	140	5	3,5 o/o
1944	225	60	26,6 o/o			
1945	41	19	46 o/o	(pour les 11 premiers mois seulement)		

La nature murine du typhus exanthématique de l'Homme à Chang-Haï ainsi que la relation de cause à effet entre l'enzo-épizootie murine locale et les cas de maladie humaine sont maintenant bien établies.

Il ne peut être question de coexistence d'un typhus historique (au sens classique du terme) ayant été à l'origine des situations épidémiques de 1938, 1940 et 1942. Ces flambées épidémiques sont suffisamment explicables par une « épidémisation » fortuite et d'ailleurs limitée du typhus murin.

A la faveur des épizooties de rats, les passages se font plus nombreux du rat à l'homme. Pour peu qu'une épizootie se manifeste à la fin de l'hiver ou au début du printemps (moment où le parasitisme de certaines collectivités humaines par le pou est intense), les contagions inter-humaines se multiplient en même temps que le principal agent de transmission devient le pou. Un cycle « homme-pou-homme » s'embraye sur le cycle normal « rat-puce-homme ». L'épisode épidémique se produit.

Cet épisode reste malgré tout restreint. La difficulté qu'éprouve, au premier abord, le virus murin à s'adapter au pou diminue les chances d'une expansion pandémique. D'ailleurs, l'arrivée des fortes chaleurs, en juillet, rompt la chaîne des transmissions par la vermine, interdisant ainsi aux virus locaux une évolution complète vers un type épidémique pur.

Le rat étant donc malgré tout le *primum movens* dans la question du typhus exanthématique à Chang-Haï, il était logique de chercher à préciser le plus possible les relations entre la maladie murine et le typhus humain. Cela a déjà fait l'objet de quelques publications.

Nous avons été aussi amené à rechercher une méthode pratique pour juger, sur de larges périodes, la densité de l'infection des rats et pour, si possible, déterminer à l'avance l'extension du typhus humain local, en particulier l'apparition des épisodes épidémiques printaniers. Les éléments et résultats de ces recherches forment le sujet du présent exposé.

Détection des virus exanthématiques chez le rat par l'inoculation expérimentale

La méthode classique pour reconnaître la présence du typhus exanthématique chez les rats sauvages consiste à inoculer l'émulsion de leurs cerveaux dans le péritoine des animaux sensibles, cobayes ou rats blancs.

On procède habituellement à partir du mélange des cerveaux de plusieurs rongeurs. On peut aussi faire un choix et n'utiliser que ceux dont le sérum agglutine fortement les souches de *Proteus X*.

Ce sont ces deux techniques, indifféremment employées, qui nous ont permis de déceler, dès avril 1938, l'infection exanthématique du rat noir de Chang-Haï et d'entretenir depuis lors au laboratoire différents virus isolés des rats.

Nous avons constaté que ces virus avaient tous le comportement des virus typhiques de type murin :

Isolés par le truchement du cobaye, ils étaient réinoculables en série et donnaient à cet animal un typhus expérimental nettement

caractérisé par un plateau thermique accompagné du signe de Neill-Mooser. Le gonflement scrotal, dû à une réaction parfois intense des tuniques vaginales, s'accompagnait microscopiquement de la mise en évidence sur frottis de la séreuse de cellules de Mooser (cellules endothéliales bourrées d'éléments rickettsoïdes).

Chez le rat blanc, la fièvre apparaissait dans tous les cas entre le 3e et le 6e jour avec, au cours de la 2e semaine qui suivait l'inoculation, une réaction de Weil-Felix positive X^{19} égale ou supérieure au 1/50e chez 90 o/o des animaux. Sacrifiés le 6e-7e jour, les rats blancs présentaient une inflammation des tuniques vaginales avec présence de nombreuses *Rickettsiæ*.

Chez la souris blanche inoculée en série par passages cerveau-péritoine, la maladie était tantôt inapparente, tantôt apparente avec stade paralytique mortel. Même après plusieurs passages inapparents, pratiqués tous les 10 ou 14 jours, le virus ne cessait de passer en série. Dans certains cas, cette conservation a pu être prolongée pendant plus de 3 ans.

Le lapin réagissait aussi aux virus, quelquefois par un crochet thermique et, dans 50 o/o des cas par une réaction de Weil-Felix positive au cours des premières semaines.

L'identité entre eux des différents virus isolés était authentifiée par des épreuves d'immunité croisée positives.

Enfin l'un de ces virus exanthématiques locaux issus du rat sauvage s'avérait infectant pour l'homme : une inoculation de laboratoire à une dose infime a déterminé un typhus humain en tous points semblable aux cas de typhus hospitalisés.

Nous pouvions en même temps nous convaincre que l'infection exanthématique était assez intense au sein de la population murine des quartiers centraux de la Concession Française. Pour être en possession de nouveaux virus, nous n'avions pas besoin de multiplier beaucoup les recherches : au cours des années 1938 à 1942, quinze essais d'isolement à partir des cerveaux des rats noirs ont été seulement pratiqués : ils nous ont donné cinq résultats positifs absolument certains et deux résultats que nous considérons comme douteux (entachés de sodoku). Le tableau annexé en indique le détail.

Nous devons signaler en outre, comme virus dérivant indirectement du typhus exanthématique des rats :

deux virus typiques isolés en mars et en décembre 1942 à partir de chats domestiques trouvés dans l'entourage de malades atteints de typhus (ces virus présentaient tous les caractères précédemment énoncés pour les virus d'origine murine directe) ;

deux virus faiblement actifs dont un nombre limité de passages (quatre à six sur cobayes) n'a pas permis une étude complète :

Date	Essais	Positifs	Douteux	Nom des virus
Avril 1938	4	1	2	Virus « Montmorand »
Octobre 1938	1	—	—	
Avril 1939	1	1	—	Virus « Frelupt »
Novembre 1940	1	1	—	Virus « Froc »
Janvier 1941	2	1	—	Virus « Lafayette »
Avril 1941	1	—	—	
Mai 1941	1	—	—	
Septembre 1941	1	—	—	
Décembre 1941	1	1	—	Virus « Ouest »
Février 1942	1	—	—	
Mars 1942	1	—	—	
	15	5	2	

l'un provenait d'un broyat de puces prélevées sur deux rats capturés en mai 1939 dans une habitation où venait de se produire un cas de typhus humain ; le deuxième était sorti, en juillet 1942, de l'encéphale d'un chat errant.

En fait, ayant observé l'isolement relativement facile du typhus exanthématique chez les rats de maisons de la Concession, nous avons délaissé, depuis 1942 la recherche directe du typhus à partir des cerveaux de rats.

Nécessité d'une méthode plus pratique pour la surveillance du typhus des rongeurs

Sur le plan épidémiologique, la relation entre le typhus exanthématique des rats et le typhus humain était évidente ; de même sur le plan expérimental et sur le plan clinique. Les arguments en ont été abondamment développés ailleurs.

Mais pour parvenir à des connaissances plus précises sur l'épidémiologie du typhus chez les rats, l'inoculation aux animaux sensibles, indispensable pour prouver son existence, ne présentait plus un intérêt pratique suffisant pour la recherche, sur une grande échelle, des infections murines dans la nature.

Il importait en effet de juger, au jour le jour, du degré de la maladie exanthématique chez les rats et d'essayer de fixer, suivant les saisons et les mois, l'évolution de l'enzootie murine. La connaissance, en temps opportun, des épizooties murines, si le dépistage en était possible, pouvait peut-être aussi fournir des renseignements sur le comportement épidémiologique humain.

Dans une telle entreprise, la méthode directe de l'inoculation s'avérait trop compliquée et trop dispendieuse : il eût fallu multiplier quotidiennement les expériences à partir de rats de nom-

breuses provenances, entretenir des centaines de cobayes ou de rats blancs en observation et prévoir, outre l'encombrement, une hécatombe énorme de ces animaux. Il convenait donc de trouver un moyen de contrôle plus en rapport avec nos possibilités.

Nous avions constaté que la réaction de Weil-Felix se montrait positive dans certains sérums de rats sauvages. Cette épreuve nous avait conduit, dans certains cas, à utiliser de préférence les cerveaux de ces rats pour l'isolement de virus murins. Les souches agglutinées étaient, dans la presque totalité des cas, les *Proteus* X^{19}. D'autre part, les rats blancs d'élevage, inoculés avec les virus murins, présentaient eux aussi une sérologie positive aux *Proteus* X^{19}.

Pouvait-on compter sur cette réaction et était-elle assez constante dans la pratique? Les résultats publiés en étaient jusqu'ici assez contradictoires.

La séro-réaction de Weil-Felix dans l'infection expérimentale des rats blancs

A cet effet, une expérience ayant porté sur 891 rats blancs est venue nous démontrer pleinement la valeur que l'on était en droit d'attendre de l'agglutinabilité des *Proteus* par le sérum des rats atteints de typhus.

Nous avons eu à notre disposition, dès le début de nos recherches, un grand nombre de rats expérimentalement infectés par nos virus murins. A chaque passage, la réaction de Weil-Felix était pratiquée avec le sérum des rats sacrifiés entre le 6e et le 7e jour qui suivait leur inoculation (par conséquent fébriles depuis 2 à 3 jours environ). De plus, à des dates différentes, convenablement et volontairement choisies, nous pouvions éprouver le sérum du 2e rat de passage que nous conservions à cet effet.

Des groupes de même grandeur numérique, donc comparables, ont été ainsi constitués pour des périodes de plus en plus éloignées de la première ascension thermique (1).

Les données ainsi acquises étaient justiciables des principales conclusions suivantes :

1° Les sérums des rats d'élevage infectés de typhus murin local

(1) Pour des raisons matérielles, il ne nous est pas possible de faire figurer ici le tableau et le graphique concernant les résultats des réactions de Weil-Felix chez les rats blancs d'élevage. On pourra les trouver dans la monographie publiée par l'Institut Pasteur de Chang-Haï : J. H. Raynal. *Etudes sur le typhus (son comportement à Chang-Haï de 1938 à 1945)*. Imprimerie de Tou Sè Wè, Chang-Haï, 1946, 56 p. et 11 graph.).

sont actifs sur les souches de *Proteus* X^{19}. On peut retenir, comme seuil minimum d'agglutination positive valable, la dilution au 1/50e qui donne une marge de sécurité suffisante ; à ce taux en effet la réaction est toujours négative avec les témoins.

2° La proportion des animaux à réaction de Weil-Felix positive dépend du moment auquel est pratiquée la réaction. Cette proportion est peu élevée au début de la fièvre (4 à 6 jours après l'inoculation intra-péritonéale du typhus). Puis, elle s'accroît progressivement jusqu'au 10e jour qui suit la première ascension thermique (soit 2 semaines après l'inoculation) : c'est là le moment optimum, celui où 90 o/o des rats inoculés réagissent au 1/50e et 76 o/o au 1/100e. Par la suite, la proportion diminue progressivement. Elle est déjà très réduite au bout d'un mois et elle tombe pratiquement à zéro au bout de 2 mois.

3° En valeur ou en quantité, jugées par les différents taux de dilution mis en œuvre (1/50e à 1/400e), les agglutinines anti-X^{19} contenues dans le sérum des rats infectés suivent une courbe, ascendante, puis descendante dans le temps, analogue à celle de la positivité intrinsèque de la réaction.

La réaction de Weil-Felix chez les rats sauvages

En raisonnant par analogie et en appliquant les données précédentes aux conditions naturelles, on pouvait concevoir que l'agglutination des *Proteus* par le sérum des rats sauvages serait un bon élément d'information quant à l'infection murine spontanée. C'est ce que vint confirmer la suite des recherches.

Le test de Weil-Felix ne saurait certes se targuer de déceler toutes les infections. Il faut donc tenir compte d'une sous-estimation inévitable dans les résultats qu'il donnera sur le typhus exanthématique des rats.

Pratiquement, un résultat positif égal ou supérieur au 1/50e témoigne chez le rat sauvage d'une atteinte survenue au moins dans le mois antérieur. Effectuée sur un nombre suffisant d'individus et, autant que possible, quotidiennement ou hebdomadairement comparable, les pourcentages que permettront de calculer les résultats positifs à ce taux peuvent être considérés comme le niveau de l'enzootie murine.

Une positivité égale ou supérieure au 1/100e est l'indication d'une infection plus récente dont la date peut en moyenne être évaluée entre 10 et 20 jours plus tôt. Il est logique de penser que c'est cette dernière, traduite en pourcentages calculés sur des séries

de rats capturés, qui donnera les renseignements les plus précis sur les fluctuations du typhus chez les rats sauvages et principalement sur les poussées épizootiques qui peuvent se produire chez les rongeurs.

Nous avons poursuivi une enquête sérologique de cet ordre sur le territoire de la Concession Française (actuellement 3e district de Chang-Haï) du 20 novembre 1940 au 31 juillet 1945.

Les résultats étaient catalogués par périodes de 10 jours et par mois en fonction du nombre des rats sauvages expertisés (1).

En 56 mois, le bilan général sur 3.388 rats noirs a donné 323 résultats positifs à des taux égaux ou supérieurs au 1/50e (soit 9,5 o/o d'infections murines) et 211 résultats positifs à des taux égaux ou supérieurs au 1/100e (soit 6,2 o/o d'infections murines « immédiates »).

Si l'on envisage chaque année séparément, les résultats donnent cependant une valeur de l'enzootie différente : celle-ci apparaît assez forte en 1942, année à typhus épidémique humain, tandis qu'elle est plus faible en 1941, beaucoup plus faible encore et en décroissance progressive de 1943 à 1945. La comparaison avec les réactions de Weil-Felix positives chez l'homme (résultats enregistrés au laboratoire de sérologie de l'Institut Pasteur) montre encore ce parallélisme avec le comportement du typhus humain.

Années	Rats examinés	Weil-Felix positif égal ou supérieur à				Pourcentage des W.-F. positifs		W.-F. + chez l'homme
		1/50	1/100	1/200	1/400	1/50	1/100	
Nov.-Déc. 1940	31	4	1	—	—	12,9 o/o	3,2 o/o	année (327)
1941	405	54	29	15	—	13,3	7,1	131
1942	707	107	73	34	10	15,1	10,3	301
1943	1 154	95	63	24	11	8,2	5,4	99
1944	892	56	40	23	3	6,2	4,4	73
1945	199	7	5	1	—	3,5	2,5	23
Total	3.388	323	211	97	24	9,5 o/o	6,2 o/o	

(1) A cet égard nous devons remercier la Direction des Services d'Hygiène de Chang-Haï de leur précieuse collaboration : de nombreux rats vivants, capturés au piège dans les maisons, ont été envoyés par ses soins à l'Institut Pasteur, en un rythme régulier et avec l'étiquette précise du lieu de leur capture. La presque totalité des rongeurs examinés appartenait à l'espèce *Epimys rattus* (98 o/o).

Interprétation en fonction du typhus local

En raison de la valeur malgré tout relative du moyen de détection utilisé et de la sous-estimation qui s'y attache, ces résultats peuvent être considérés comme étant au-dessous de la réalité.

Le palier de l'enzootie néanmoins doit se maintenir pendant la période envisagée aux environs des chiffres indiqués : il aurait varié de 5 à 15 o/o. On doit tenir compte en effet que, dans les résultats précédents, ce qui appartient en propre à des poussées épizootiques est venu élever sensiblement le seuil de l'enzootie.

L'analyse des résultats, catalogués par périodes de 10 jours, permet de se rendre compte de façon très nette de fluctuations dues aux poussées épizootiques du typhus exanthématique chez les rongeurs.

Ces fluctuations se dessinent le mieux quand on envisage les pourcentages des agglutinations positives au 1/100e et au-dessus. Mais comme un développement par périodes de 10 jours serait exagérément long, nous nous sommes contenté de fixer sur nos graphiques (1) les résultats catalogués par mois. Nous y faisons mention, cependant, pour chaque poussée épizootique, du résultat de la décade la plus chargée : cet acmé marque mieux la flèche, toujours éphémère semble-t-il, de ces poussées. Ces flambées épizootiques, d'ailleurs, non seulement semblent très éphémères mais encore, elles donnent l'impression de sévir par quartiers de la diffuser d'un quartier à l'autre.

Que nous indique, dans le détail, la représentation graphique de ces résultats ?

En 1941, une poussée importante en juin (40 o/o) et une plus discrète en août (23 o/o).

En 1942, une très forte épizootie a sévi de fin février jusqu'au début d'avril avec son maximum (60 o/o) durant la première décade de mars. Puis, en automne, il y eux 2 nouvelles flambées, l'une en septembre (35 o/o), l'autre en novembre (26 o/o).

Depuis l'automne 1942 jusqu'en juillet 1945, il n'y eut pratiquement plus de poussées épizootiques importantes chez le rat. Cependant, comme pour juger des épizooties murines nous avons admis que les pourcentages des séro-réactions positives au 1/100e doivent dépasser 15 à 20 o/o chez les rats capturés dans une période de

(1) On trouvera les détails des pourcentages et les graphiques appropriés dans la monographie éditée par l'Institut Pasteur de Chang-Haï : J. H. Raynal. *Etudes sur le typhus (son comportement à Chang-Haï de 1938 à 1945)* (Imprimerie de Tou Sè Wè, Chang-Haï, 1946, 56 pp., 11 graph.).

temps considérée, nous devons faire mention de quelques ébauches d'extension du typhus qui peuvent être décelées chez les rongeurs depuis 1942 :

en 1943, on ne peut guère parler d'épizootie vraie en avril (18 o/o) et à peine d'une épizootie discrète en juillet (22,5 o/o);

le petit crochet du mois de mars 1944 (14 o/o à la première décade) où l'on constate, parallèlement à une légère multiplication des cas humains, une élévation du pourcentage des Weil-Felix positifs chez les rats, concerne en majeure partie une enquête menée à la prison Massenet ; ce crochet fut en réalité conditionné par une petite épidémisation très localisée et fermée (si l'on exclut les résultats de la prison, le pourcentage chez les rats, au lieu de s'élever à 14 o/o pour la décade envisagée ne serait plus que 5 o/o; en août 1944 (23 o/o dans la 2e décade) eut lieu une épizootie discrète; il faut ensuite aller jusqu'en juillet 1945 (20 o/o dans la 1re décade) pour retrouver une épizootie d'ailleurs peu conséquente.

L'enzo-épizootie murine règle le comportement épidémiologique du typhus exanthématique de l'homme

Maintenant que nous sommes en possession de jalons assez précis, que les investigations sérologiques nous ont montré l'allure générale de l'enzo-épizootie murine, il est aisé de reconnaître *la relation de cause à effet manifeste qui existe entre le typhus exanthématique des rats et la situation endémo-sporadique chez l'homme.*

Si l'on compare les résultats des séro-réactions positives chez les rongeurs avec le chiffre des atteintes humaines (= nombre des cas déclarés aux Bureaux d'Hygiène par les médecins et les formations sanitaires) on voit qu'il existe un certain parallélisme : d'une manière générale, les années où le typhus humain s'est plus largement manifesté sont celles où la proportion des rats trouvés sérologiquement infectés a été la plus forte (1940 et 1942) et la réciproque est vraie; il y a effacement parallèle des cas humains et des infections murines en 1944 et 1945 par exemple.

Dans le détail, en mai-juin 1941 en particulier, en automne 1942, en mars 1944, les atteintes humaines se multiplient parallèlement à des indices élevés chez le rat.

Il convient, dans cette comparaison, de faire bien entendu abstraction de la période épidémique de 1942 pendant laquelle, à partir de fin mars ou début avril, la contagion inter-humaine par le pou est intervenue.

C'est à propos de ce dernier épisode, d'ailleurs, qu'on peut par-

faitement saisir le rôle que doit jouer l'épizootie murine dans le déclanchement de l'épidémisation humaine.

En 1941, il n'y eut pas d'épisode épidémique printanier chez l'homme. Il n'y a pas eu non plus d'épizootie murine avant le mois de juin, moment d'une légère multiplication des cas humains, mais le stade endémique ne semble pas avoir été dépassé. L'épizootie chez les rats a été trop tardive pour qu'une épidémisation chez l'homme ait eu le temps de se constituer.

En 1942, au contraire, une épizootie sévère éclate chez les rats dès le mois de février et se développe en mars. Les cas humains, dérivés du rat, s'en trouvent automatiquement très augmentés. Or, c'est précisément le moment où la pullulation du pou se manifeste intensément chez l'homme dans les classes pauvres et peu soignées. Voilà donc des conditions éminemment favorables pour tendre à un enchaînement de transmissions par cet insecte auquel des cycles successifs de passages « homme-pou homme » finissent par adapter le virus et exalter sa virulence, l'épidémie se constitue. (A cet effet, et venant corroborer le rôle du pou, il est intéressant de constater la prédilection avec laquelle l'épidémie frappe la population chinoise à l'inverse de la population étrangère qui, elle, vit dans des conditions plus hygiéniques).

En 1943, l'ébauche épizootique du printemps a été trop peu importante et peut être aussi trop tardive (elle a débuté le 20 avril) pour pouvoir être suivie d'une épidémisation chez l'homme.

Tout se passe donc comme si *la raison de l'épidémie humaine au printemps, de son intermittence, des éclipses de certaines années, se trouve dans l'apparition ou l'absence d'une importante épizootie murine au moment opportun : la fin de l'hiver.*

Alors qu'on aurait pu s'attendre à un nouvel épisode épidémique en raison du caractère biennal manifesté jusque-là, l'absence d'épidémie en 1944 est venu donner une nouvelle preuve de la réalité du mécanisme envisagé ci-dessus. Le cas très localisé de la prison Massenet étant mis hors de cause, il n'y eut à aucun moment d'épizootie murine au cours des derniers mois d'hiver et des premiers mois de printemps, dans cette période critique où la pullulation locale du pou risque d'engendrer, à partir de cas humains très multipliés, l'épidémisation du typhus murin.

Depuis lors les seules flambées épizootiques du typhus enregistrées le furent en août 1944 et en juillet 1945 ; elles étaient manifestement incapables, à ce moment, d'embrayer une épidémisation humaine par transmissions pédiculiennes.

C'est l'absence d'une épizootie murine au cours des 3 premiers mois de l'année qui explique que le caractère biennal des épidémisations du typhus, vérifié 3 fois de suite (1938, 1940, 1942) ait fait pour la première fois défaut en 1944.

Le caractère biennal est donc loin d'être un caractère particulier à assigner au génie épidémique du typhus de Chang-Haï et c'est par fortuite coïncidence sans doute qu'il s'est vu vérifié pendant plusieurs années de suite.

Résumé et conclusions

I. Au cours de l'extension du typhus exanthématique murin à Chang-Haï de 1938 à 1945, les recherches menées à l'Institut Pasteur ont nettement conclu à une origine murine où la responsabilité du rat de maison, *Epimys rattus*, est entière.

Modes de comportement épidémiologique et de transmission mis à part, le typhus local a ce point commun avec la peste que c'est une maladie du rat qui se transmet à l'homme.

La situation endémo-épidémique dans la collectivité humaine est en relation étroite avec l'enzo-épizootie murine.

L'enzootie murine règle l'endémo-sporadicité humaine. Celle-ci fut forte tant que celle-là resta élevée. Toutes deux ont plutôt tendance à diminuer depuis 3 ans.

A certains moments, des épizooties se produisent chez les rongeurs. Elles amènent habituellement une recrudescence dans le nombre des cas humains. Elles présentent outre un danger plus grand si elles éclatent à un moment opportun : à la fin de l'hiver en effet, des raisons climatiques, la pédiculose plus intense d'une collectivité humaine miséreuse, surpeuplée et dont l'hygiène est inexistante, favorisent une transmission strictement inter-humaine liée au pou à partir de cas de typhus devenus plus nombreux du fait du grand nombre de rats infectés. L'épidémisation du typhus murin chez l'homme se produit alors avec une multiplication et une aggravation des cas que les chaleurs de juillet viennent subitement interrompre.

II. C'est la réaction de Weil-Felix pratiquée en série sur les rats vivants capturés sur le territoire de la Concession Française de Chang-Haï qui a permis d'élucider certains points épidémiologiques locaux encore obscurs et de confirmer les vues générales que nous venons d'exprimer.

Ce « test », systématiquement appliqué sur 3.388 rats en plus de 4 ans, nous a appris que, de 1940 à 1942, le seuil enzootique du typhus murin local oscillait entre 13 et 15 o/o (pourcentage d'infections murines) et que depuis, parallèlement à une diminution marquée des cas de typhus exanthématique chez l'homme, l'enzootie était en régression progressive : 8,2 o/o en 1943, 6,2 o/o en 1944, 3,5 o/o en 1945.

Il a permis aussi de situer avec assez d'exactitude des poussées

épizootiques éphémères qui se produisent périodiquement chez les rats et d'élucider la raison des épidémisations printanières du typhus humain qui ne se sont manifestées que certaines années (1938, 1940, 1942).

III. A Chang-Haï, les mesures préventives contre la peste, qui voisine dangereusement au Sud (Fukien) et au Nord (Mandchourie), exigent une surveillance constante de la population murine.

Nous avons adjoint à ce service prophylactique anti-pesteux l'investigation sérologique systématique des rats quotidiennement capturés (rats vivants, capturés au piège). La réalisation pratique en est facile et la surveillance contre la peste s'est ainsi doublée d'une surveillance contre le typhus exanthématique murin.

Il semble possible, tout au moins pour Chang-Haï, qu'une telle surveillance permette de prévoir, à brève échéance, une éclosion épidémique de typhus murin au printemps. En dehors du renforcement des mesures de dératisation en tout temps indispensables, cette prévision permettra de prendre à l'avance les mesures de prophylaxie contre le pou et d'empêcher, dans une certaine mesure, l'embrayage du cycle de transmission « rat-puces ou poussières-homme » sur le cycle « homme-pou-homme ».

Une telle surveillance des rats pour le typhus, logique à Chang-Haï, ne saurait être applicable que dans les collectivités où l'endémie exanthématique, de caractère murin, est susceptible de s'épidémiser périodiquement.

Institut Pasteur de Chang-Haï.

UN COLORANT DE REMPLACEMENT DU GIEMSA

Par A. BAHRAMI

Le manque actuel de colorant de Giemsa nous a amené à essayer de mettre au point un colorant de remplacement pour les besoins du laboratoire ; c'est le bleu mercuriel associé à l'éosine qui nous a donné les résultats les plus favorables.

Préparation. — Dans un verre à pied on met 1 g. de bichlorure de mercure ($HgCl_2$) et 150 cm^3 d'eau distillée. Quand le sublimé est dissous, on y ajoute la quantité nécessaire d'une solution de soude à 10 o/o pour obtenir le précipité d'oxyde jaune de mercure qu'on décante et lave à plusieurs reprises à l'eau distillée jusqu'à ce que le liquide qui s'écoule soit neutre au papier tournesol. On verse alors, sur l'oxyde de mercure, 100 cm^3 d'une solution aqueuse à 1 o/o de bleu de méthylène et on porte le tout à l'auto-

clave une heure à 120°. Le liquide ainsi obtenu doit présenter un ton violet-bleu; il est à rejeter lorsqu'il est trop violet. A défaut d'autoclave, on peut laisser mûrir le colorant à la température du laboratoire. Il est ensuite filtré et séché au bain-marie.

Pour la préparation du colorant proprement dit, on prend 1 g. de la poudre bleue qu'on mélange avec 0,50 g. d'éosine, on les fait dissoudre dans un mélange formé de 50 cm³ d'alcool méthylique absolu et 50 cm³ de glycérine neutre. Le mélange est utilisable après 24 heures.

Méthode de coloration. — Il n'existe aucune différence d'emploi entre ce colorant et le Giemsa rapide. Pour la coloration des frottis de sang, par exemple, on fixe d'abord à l'alcool méthylique ou au May-Grünwald, puis on colore pendant 15 min. avec une solution de 3 gouttes du colorant dans de l'eau distillée.

On peut employer le bleu à l'argent (Borrel) au lieu du bleu au mercure; mais il n'est pas avantageux à cause de son prix élevé. La quantité nécessaire d'éosine que l'on doit ajouter au bleu, dépend surtout de sa qualité; nous avons employé, au cours de nos travaux, l'éosine AG. Extra K. Hollborn et Söhne.

(*Institut Pasteur de l'Iran, Téhéran*).

SUR L'EXISTENCE D'UN RÉSERVOIR DE VIRUS AMARIL ANIMAL EN AFRIQUE

Par C. DURIEUX, H. BOIRON et R. KOERBER (*)

Depuis quelques années, on admet comme probable l'existence, en Afrique tropicale, d'un réservoir de virus amaril constitué par d'autres vertébrés que l'homme. Nous-même, à la suite d'un voyage en Côte d'Ivoire effectué en janvier 1940, avons attiré l'attention sur les conditions épidémiologiques particulières qui caractérisent les manifestations de la fièvre jaune dans la zone forestière de cette colonie : persistance de la maladie dans des régions où la population humaine est très clairsemée ; apparition des cas dans des groupes isolés vivant en contact étroit avec la forêt; manque de relation apparente entre ces divers cas; enfin absence de preuves que le virus a été apporté par l'homme. Et nous faisions la remarque suivante : « En présence de ces constatations, l'idée vient à l'esprit que le virus amaril est lui-même en relation étroite avec la forêt et que celle-ci abrite une variété de

(*) Séance du 10 avril 1946.

fièvre jaune entretenue par un réservoir de virus autre que l'homme » (1).

Ultérieurement, nous avons insisté sur le fait que la plupart des enquêtes épidémiologiques effectuées à l'occasion de chacun des cas de fièvre jaune survenus, au cours des dernières années, dans diverses régions d'Afrique occidentale française, s'étaient révélées incapables de découvrir une origine humaine à la contamination, que tout se passait comme si le virus était transmis directement d'un hôte sauvage à l'homme, et que les constatations faites dans la forêt de Côte d'Ivoire devaient également s'appliquer à la zone des savanes (2).

Au cours de l'année 1944, des recherches pratiquées sur un lot de singes provenant de Gambie, territoire anglais constituant une enclave dans notre colonie du Sénégal, nous ont permis d'apporter des arguments en faveur de l'hypothèse envisagée. Ces animaux nous avaient été fournis par un agent de commerce européen installé au Sénégal depuis une vingtaine d'années. Au cours d'un séjour effectué en 1944 à Médina, petite localité du cercle de Kaolack située à 1 km. à peine de la frontière de Gambie, cet agent put aisément se procurer, par l'intermédiaire des indigènes de la région, un lot important de cynocéphales. Ces animaux, qui vivent en troupes nombreuses le long des rives boisées du fleuve Gambie, furent capturés dans la zone qui s'étend entre les villages de Farafenni et Balingo, distants d'une dizaine de kilomètres l'un de l'autre.

Voici la façon dont s'opère habituellement la capture : dès qu'ils aperçoivent une troupe de singes, les chasseurs indigènes se précipitent à leur poursuite ; les animaux s'enfuient aussitôt ; mais les plus jeunes d'entre eux, rapidement épuisés, sont abandonnés par les adultes et finissent par s'immobiliser en proie à une grande frayeur ; les chasseurs peuvent alors s'en emparer sans difficulté. C'est grâce à ce procédé que M. X... fut en mesure de nous apporter à Dakar, au mois de mai 1944, un lot composé uniquement d'animaux âgés de 1 à 3 ans environ, et comprenant 33 babouins *(Papio papio)* et un callitriche *(Cercopithecus æthiops sabæus)*.

Au cours de la période consécutive à l'installation de ces animaux dans notre singerie, nous avons recueilli, sur chacun d'eux, un échantillon de sang destiné à rechercher l'existence d'un pou-

(1) *Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'A. O. F.*, 1940, p. 51.

(2) *Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'A. O. F.*, 1941, p. 62 ; 1942, p. 64 ; 1943, p. 67.

voir neutralisant vis-à-vis du virus amaril. Les résultats obtenus ont été les suivants :

Les 33 cynocéphales ont donné 29 résultats fortement positifs ; le callitriche a également donné un résultat fortement positif.

Nous avons donc relevé une proportion de 88,2 o/o de singes doués d'une forte immunité contre la fièvre jaune.

Nous avons été tout d'abord surpris par ces résultats. Ce n'est qu'exceptionnellement, en effet, que nous avions pu mettre en évidence une immunité naturelle contre le typhus amaril chez les simiens que nous avions examinés jusqu'ici. Voici d'ailleurs les résultats obtenus, à ce point de vue, à l'Institut Pasteur de Dakar, au cours de ces dernières années :

Sur 46 singes africains soumis à l'épreuve, un seul (1 babouin capturé au Soudan français) possédait une forte immunité, soit une proportion de 2,1 o/o. Les 45 animaux ayant donné un résultat négatif comprenaient :

24 babouins *(Papio papio)* provenant du Soudan ou de Guinée ;
10 patas *(Erythrocebus patas)* capturés aux environs de Dakar ;
4 callitriches *(Cercopithecus æthiops sabæus)* originaires du Sénégal ;
2 mangabeys *(Cercocebus æthiops lunulatus)* envoyés de Côte d'Ivoire ;
5 chimpanzés *(Pan satyrus)* reçus de Guinée française.

D'autre part, les recherches effectuées par divers laboratoires sur la présence d'anticorps amarils dans le sang des primates africains, avaient également donné des proportions nettement moins élevées. Voici les résultats de ces recherches qui ont porté sur des animaux d'espèces et d'origines très diverses :

En 1936, sur 25 singes provenant de plusieurs régions d'Afrique occidentale et équatoriale, examinés par Findlay et ses collaborateurs (1), trois seulement étaient porteurs d'anticorps amarils : un chimpanzé de Guinée française, un babouin du Congo belge et un colobe de Gold Coast, soit une proportion de 12 o/o.

L'année suivante, le même auteur (2) faisait connaître les résultats obtenus sur 67 simiens originaires des régions suivantes :

(1) Findlay, Stefanopoulo, Davey and Mahaffy. Yellow Fever Immune Bodies in the Blood of African Animals. Preliminary Observations. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1936, 25 janv., vol. 29, n° 4, p. 419.

(2) Findlay and Mac Callum. Yellow Fever Immune Bodies in the Blood of African Primates. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1937, june 25, vol. 31, n° 1, p. 103.

Sierra Leone :				
Colobus vellerosus . .	1	examiné	1	positif
Libéria :				
Cercopithecus sp . .	10	—	4	—
Gold Coast :				
Cercopithecus sp. . .	1	—	0	—
Cercopithecus diana .	1	—	1	—
Erythrocebus patas. .	1	—	0	—
Colobus vellerosus . .	5	—	3	—
Procolobus badius . .	9	—	4	—
Soudan anglo-égyptien :				
Galago senegalensis .	3	—	0	—
Erythrocebus patas. .	1	—	0	—
Cercopithecus æthiops.	15	—	1	—
Uganda :				
Cercopithecus æthiops.	20	—	5	—

La proportion d'animaux reconnus positifs (19 sur 67) était donc de 28 o/o.

Enfin, en 1939, Van den Berghe (1), ayant examiné 11 singes du Congo belge (5 chimpanzés, 4 babouins, 1 cercocèbe et 1 colobe) ne trouvait qu'un seul positif (1 colobe), soit 9 o/o.

Se basant sur ces résultats, Findlay admettait qu'en Afrique, comme en Amérique du sud, 20 à 25 o/o des singes sont porteurs d'anticorps amarils.

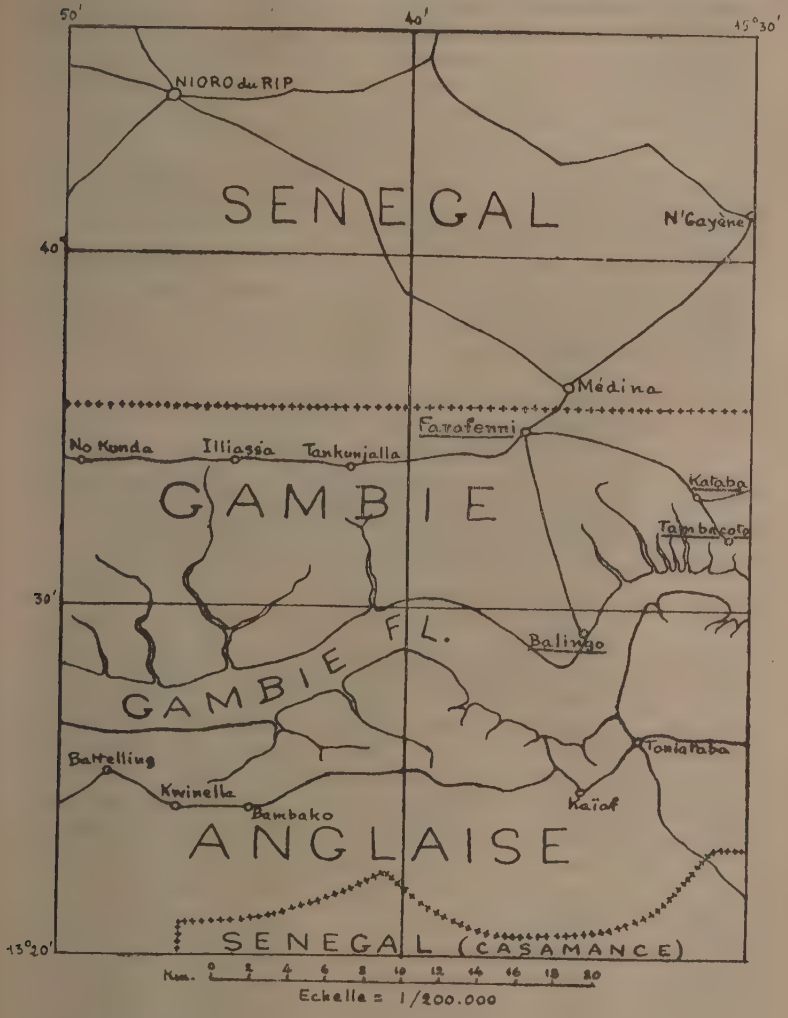
*
* *

En raison de leur caractère exceptionnel, nous avons jugé indispensable de vérifier nos résultats afin d'écarter toute cause d'erreur. Pour cela, nous avons eu recours à la séparation des albumines du sérum (2) procédé qui permet d'éliminer les neutralisations non spécifiques du virus amaril.

Après avoir fractionné le sérum à expertiser, on pratique le test de séro-protection sur chaque fraction (séro-globulines d'une part et sérum privé de ses albumines d'autre part). On sait que le

(1) Van den Berghe. Substances de protection amarile dans le sérum d'un singe au Congo Belge. *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1939, 31 mars, vol. 19, nº 1, p. 91.

(2) Ce procédé est utilisé depuis 1938, à l'Institut Pasteur de Dakar, au cours des épreuves de séro-protection, en particulier pour soustraire le virus amaril à l'action destructrice exercée par les sels biliaires contenus dans certains sérums ictériques (Voir *Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'A. O. F.*, 1938, p. 56).



pouvoir neutralisant *specifique* des sérums antiamarils est lié aux séro-globulines. A la suite du fractionnement, les résultats des tests peuvent alors être les suivants, d'après les cas envisagés :

1° Sérum normal :	Sérum total . . .	négatif
	Séro-globulines . .	négatif
	Sérum désalbuminé.	négatif

2° Sérum antiamaril :	Sérum total . . .	positif	Neutralisation spécifique
	Séro-globulines . .	positif	
	Sérum désalbuminé.	négatif	
3° Sérum X :	Sérum total . . .	positif	Neutralisation non spécifique
	Séro-globulines . .	négatif	
	Sérum désalbuminé.	positif	

Le dernier cas concerne des sérums contenant certaines substances douées de propriétés destructrices à l'égard du virus amaril (sels biliaires par exemple) (1).

Nous avons contrôlé les résultats déjà obtenus en pratiquant une deuxième épreuve de séro-protection après fractionnement du sérum de 10 singes dont le premier test s'était montré positif. Les dix épreuves nous ont donné les résultats suivants :

Sérum total . . .	fortement positif
Séro-globulines . .	fortement positif
Sérum désalbuminé .	négatif.

Il s'agit donc bien de neutralisation spécifique, et nous avons la certitude que 30 singes, sur les 34 examinés, avaient subi antérieurement une infection naturelle due au virus amaril.

* * *

L'intérêt des constatations qu'il nous a été donné de faire, réside surtout dans le fait qu'au lieu de provenir de régions diverses, les 29 babouins reconnus porteurs d'anticorps amarils, se trouvaient rassemblés, lors de leur capture, dans un espace de superficie très restreinte (quelques kilomètres carrés) et qu'ils faisaient sans doute partie de la même tribu. Ces animaux ont en effet l'habitude de vivre en groupes de plusieurs centaines d'individus. Il faut donc admettre que la tribu à laquelle ils appartenaient avait subi récemment les atteintes d'une vague épizootique dont le passage est prouvé par l'existence de sujets immunisés dans une proportion de près de 90 o/o.

Une pareille densité des empreintes laissées par la fièvre jaune sur des singes vivant en liberté dans une région exempte de toute manifestation amarile apparente chez l'homme depuis plusieurs années, ne peut s'expliquer que par l'existence d'un réservoir de virus animal. En effet, il est difficile de comprendre comment ces babouins auraient pu s'infecter en aussi grand nombre, si une source importante de virus n'avait existé à proximité, dans les zones boisées où ils ont l'habitude de vivre. Ce réservoir est-il

(1) M. Peltier, C. Durieux, H. Jonchère et E. Arquié. Action de la bile sur le virus amaril. *Bull. Acad. Méd.*, 1937, t. 118, n° 37, p. 432.

constitué uniquement par des simiens, ou bien faut-il y inclure d'autres vertébrés ? Des recherches complémentaires permettront sans doute de répondre à cette question ; mais d'ores et déjà, nous pouvons présumer que, de même qu'en Amérique du Sud, des espèces animales diverses, appartenant notamment aux Primates et aux Rongeurs, jouent un rôle dans la conservation du virus amaril en Afrique. Quoi qu'il en soit, nous savons déjà que, parmi les singes d'Afrique, certaines espèces, réputées réfractaires à la fièvre jaune, élaborent cependant des anticorps amarils à la suite de l'inoculation expérimentale du virus ; il est vraisemblable que ces anticorps n'apparaissent qu'après une multiplication plus ou moins intense du virus dans le sang. Ce sont naturellement les animaux chez lesquels se produit cette multiplication qui constituent le véritable réservoir de virus ; plusieurs espèces de singes africains rentrent certainement dans cette catégorie, et des recherches futures nous montreront si le babouin doit être rangé parmi ces espèces.

En tout cas, même si cet animal ne joue aucun rôle dans la conservation et la propagation du virus amaril, les constatations que nous avons faites chez des individus dont l'âge varie de 1 à 3 ans, nous apportent la preuve que le virus existait, à une époque très récente, dans les régions qui bordent le fleuve Gambie, bien que ces régions soient demeurées absolument silencieuses depuis 7 années, le dernier cas suspect de fièvre jaune signalé en Gambie, qui concernait un Syrien de Georgetown, remonte en effet au mois de janvier 1938.

Quelle est donc la raison de ce silence ? Comment expliquer que, malgré une diffusion aussi importante du virus amaril chez les singes, aucune manifestation suspecte n'ait été observée parmi les populations des villages indigènes voisins ? Nous nous sommes rendus sur place, au cours de l'année 1945, pour essayer de recueillir des renseignements sur cette question.

Avec l'accord des autorités britanniques, nous avons pu effectuer un court séjour dans la région où nos singes avaient été capturés. Comme nous l'avions présumé, nos investigations sont demeurées négatives en ce qui concerne l'existence de cas suspects de typhus amaril, au cours des années précédentes, chez les indigènes de cette région. Par contre, grâce à la docilité de la population, nous avons pu faire une abondante récolte d'échantillons de sang. En effet, 253 spécimens ont été recueillis dans les villages de Farafenni, Balingo, Kataba et Tambacoto, qui encadrent la zone de capture des singes examinés. Ces échantillons ont été prélevés, en majorité, sur des sujets dont l'âge varie de 3 à 15 ans.

Malheureusement, faute de souris blanches en nombre suffisant, nous n'avons pu effectuer, comme nous l'aurions désiré, les épreu-

ves de séro-protection que nous nous proposions de faire avec les sérums rapportés de Gambie. Celles-ci sont actuellement en cours. Mais, en attendant de tirer des conclusions définitives, nous pouvons supposer que l'absence de manifestations amariles apparentes chez l'homme, dans cette zone endémique, est due à la proportion élevée de sujets porteurs d'une immunité naturelle parmi la population indigène. Déjà, en 1939, au cours d'une enquête pratiquée à Nioro-du-Rip, chef-lieu de subdivision du cercle de Kaolack situé à une quinzaine de kilomètres de la frontière de Gambie, l'Institut Pasteur de Dakar, avait relevé 24 tests de séro-protection positifs sur 40 sérums provenant d'enfants âgés de 8 à 13 ans, soit une proportion de 60 o/o. Il est vraisemblable que des taux du même ordre existent dans la colonie anglaise voisine.

*
* *

Ainsi nous avons acquis la certitude que des animaux sauvages assurent la conservation du virus amaril dans certaines régions d'Afrique. Cette persistance du virus, qui permet d'expliquer les longs intervalles silencieux qui séparaient autrefois les épidémies de fièvre jaune l'une de l'autre, constitue une menace permanente pour les populations voisines encore réceptives. La mesure la plus efficace et la plus simple qui puisse lui être opposée réside dans la vaccination antiamarile systématique. Cette mesure a été entreprise depuis 1939, en Afrique occidentale française, où environ 14 millions de personnes en ont actuellement bénéficié, grâce à l'emploi de la vaccination par scarification. Désormais, nos vastes possessions d'Afrique occidentale sont à l'abri des épidémies meurtrières d'autrefois, et il suffira de poursuivre l'effort déjà entrepris pour en éviter le retour.

(Institut Pasteur de l'A. O. F. Dakar).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA BILHARZIOSE URINAIRE EN AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

par H. BOIRON et R. KŒRBER (*)

De l'année 1905 datent les premières observations de bilharziose urinaire en A. O. F. ; deux cas sont signalés, l'un à Bordeaux par le professeur Le Dantec, chez un indigène de la Casamance, le second à Tombouctou, par Peyrot, chez un européen présent à la

(*) Communication du 8 Mai 1946.

colonie depuis 15 mois. L'existence de la bilharziose est signalée ensuite dans les rapports des diverses chefferies du groupe, mais peu d'études systématiques ont été consacrées à cette question et la Direction du Service de Santé s'est surtout préoccupée de l'incidence de l'endémie bilharzienne sur les opérations de recrutement et d'incorporation. Toutefois, en 1916, Clapier effectue des recherches soigneuses en Guinée, dans le territoire situé sur la frontière du Libéria entre la Sierra-Leone à l'ouest et la Côte d'Ivoire à l'est ; il examine d'abord 257 Kissiens de 5 à 15 ans et diagnostique 37 cas de bilharziose vésicale (14,3 o/o) puis il passe à 108 garçons de race Toma et décèle les œufs de *Schistosoma hæmatobium* dans les urines de 64 d'entre eux (59,2 o/o) ; enfin l'examen de 147 Tomas de tout âge lui fournit 60 cas positifs (40,8 o/o) se décomposant ainsi :

Garçons	20 examens,	9	cas positifs,	soit	45	o/o
Filles	13 »	8	»	»	61,5	o/o
Hommes adultes .	26 »	11	»	»	42,3	o/o
Femmes adultes .	16 »	14	»	»	87,5	o/o
Hommes âgés .	28 »	2	»	»	7,1	o/o
Femmes âgées .	44 »	16	»	»	36,3	o/o

Et Clapier conclut que la région qu'il a prospectée est un foyer intense de bilharziose, que la bilharziose est plus fréquente et plus intense chez la femme que chez l'homme, que cette affection peut déterminer des manifestations morbides graves et en particulier, chez l'enfant, un état d'anémie assez considérable. En 1923, Leger et Bédier dressent l'index bilharzien chez les enfants de Dakar ; ils choisissent 195 écoliers noirs de 9 à 14 ans dont la plupart n'ont jamais quitté la région et ils dépistent dans les urines de 34 d'entre eux (17,4 o/o) des œufs de bilharzies ; ces auteurs comparent leurs résultats avec les index établis en 1915 par Butter (26 o/o) et en 1917 par Ward (13 o/o) chez des écoliers de Sierra-Leone. En 1943, la Direction de la Santé Publique prescrit une enquête sur les bilharzioses en A. O. F. ; elle obtient des indications générales discrètes et quelques précisions locales — à Bamako (Soudan) une centaine d'écoliers examinés avec un index bilharzien de 19 o/o ; en Côte d'Ivoire, 61 positifs (32 o/o) sur 185 indigènes examinés dans la subdivision de Zuénoula et 250 positifs (7,1 o/o) sur 3.520 dans la subdivision de Banfora ; en Guinée 75 porteurs de Bilharzies (39,2 o/o) sur les 191 écoliers de Macenta — ; à la suite de quoi la circonscription de Dakar, les circonscriptions de Kaolak et de Fatick au Sénégal la région forestière de Guinée, au Niger la zone soudanaise et sahélienne, au Dahomey la zone des palmeraies et la basse côte, le Togo, la Haute Côte d'Ivoire, le bassin des Volta au Soudan sont signalés comme étant actuellement les foyers les plus actifs de bilharziose urinaire.

Pour notre part, au cours des années 1943 et 1945, nous avons pratiqué également quelques recherches sur la fréquence de la bilharziose urinaire chez les écoliers de Médina et les tirailleurs en garnison à Dakar.

a) Ecoliers de Médina.

Nos investigations ont porté sur 580 écoliers indigènes du sexe masculin. Nous nous sommes d'abord efforcés de faire préciser par chacun des sujets :

— s'il avait déjà vu ses urines teintées de sang ;

— s'il se plaignait de douleurs vésicales ou uréthrales.

Au moment de l'émission, nous avons noté les urines sanglantes, puis, après centrifugation, les urines contenant du sang décelable par l'examen microscopique mais pas de parasites, enfin les urines présentant des œufs de *Schistosoma hæmatobium*.

Nous résumons ci-dessous les constatations que nous avons faites.

Age des enfants	Nombre	Antécédents bilharziens	Troubles actuels	Urines sanglantes	Hématuries microscopiques		Présence d'œufs de *S. Hæmatobium*	
					Nombre	o/o	Nombre	o/o
8 à 12 ans.	318	39	10	4	31	9,74	7	2,20
12 à 17 ans.	262	36	24	2	55	20,99	28	10,68
Total . .	580	75	34	6	86	14,82	35	6,03

b) Tirailleurs de la garnison de Dakar.

Nous avons répété les mêmes opérations sur un certain nombre de tirailleurs venus des diverses colonies de la Fédération et casernés à Dakar. Ne pouvant classer tous ces indigènes d'après leur cercle d'origine, nous avons distingué simplement ceux qui provenaient de l'intérieur et ceux qui habitaient une zone côtière de 200 km. environ de large, zône dont le régime hydrographique et les conditions climatiques sont habituellement différents de ceux rencontrés à l'intérieur du pays ; nous avons en outre divisé le Soudan en trois vastes territoires centrés l'un par Tombouctou, le second par Ouihigouya et le troisième par la ligne Kayes Bamako. 1.844 tirailleurs ont été examinés en 1943 et 1.316 en 1945, soit un total de 3.160.

Notons enfin le résultat de l'examen des urines de 41 tirailleurs originaires du Cameroun et d'Afrique Equatoriale et de 422 Malgaches stationnés à Dakar.

Colonie d'origine	Nombre	Antécédents bilharziens	Troubles actuels	Urines sanglantes	Hématuries microscopiques		Présence d'œufs de *S. Hœmatobium*	
					Nombre	o/o	Nombre	o/o
A. E F.								
Cameroun .	41	1	0	0	13	31,70	3	7,31
Madagascar	422	8	1	1	42	9,94	1	0,23

Ce tableau simplement pour montrer que l'ensemble des tirailleurs d'A. O. F. étaient déjà contaminés à leur arrivée à Dakar; dans le cas contraire, comment expliquer la faible infestation bilharzienne observée chez les tirailleurs malgaches vivant à Dakar dans les mêmes conditions que leurs frères d'Afrique?

A titre indicatif, signalons que, dans les cas positifs, l'examen microscopique des urines nous a toujours montré des œufs à éperon polaire et que l'élimination d'œufs de bilharzies par les urines s'accompagne généralement d'hématurie — chez un seul des 450 sujets positifs, l'hématurie n'a pu être mise en évidence malgré une centrifugation des urines prolongée suivie d'un examen microscopique attentif —.

*
* *

Ainsi donc un seul examen microscopique des urines permet de déceler des œufs de bilharzies chez 13 o/o des tirailleurs d'A. O. F. et chez 6 o/o des écoliers de Médina. Mais un seul examen ne permet pas toujours de mettre le parasite en évidence, car la présence d'œufs à éperon terminal n'est pas constante dans les urines et pratiquement, en pays d'endémie (et c'est le cas de l'A. O. F.), nous pouvons retenir l'origine bilharzienne des hématuries constatées chez les enfants et les adultes jeunes. Par conséquent le taux d'infestation bilharzienne de 15 o/o pour les écoliers de Médina et celui de 26 o/o pour les tirailleurs nous paraît plus proche de la réalité. Retenons que notre enquête n'a porté que sur des sujets du sexe masculin ; or il est admis que la proportion des femmes infestées est plus forte que celle des hommes ; l'infestation bilharzienne en A. O. F. est donc importante.

Une enquête épidémiologique sur la bilharziose réclame un nombre d'examens considérable, elle doit s'étendre à tout le pays. Nos conclusions ne peuvent donc être que fragmentaires ; toutefois l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés nous permet d'avoir une idée d'ensemble de la répartition géographique de la maladie

en A. O. F. La bilharziose sévit le long des principales voies d'eau tandis que les régions côtières, à l'exception de la circonscription de Dakar, sont moins touchées.

Un premier foyer peut être localisé de part et d'autre du Niger depuis sa source jusqu'aux approches de Tombouctou, ainsi que le long de ses affluents, les rivières Milo, Baoulé et Bagoé.

L'ancienne Haute-Volta forme un deuxième foyer ; en effet la morbidité pour bilharziose est particulièrement élevée chez les tirailleurs originaires des régions de Côte d'Ivoire et du Soudan drainées par les 3 affluents de la Volta, Volta Noire, Volta Rouge et Volta Blanche (cercles de Bobo-Dioulasso, Dédougou, Koudougou, Ouagadougou, Tenkodogo, Tougan et Ouahigouya). Nul doute qu'en Gold Coast, les territoires riverains de la Volta et de ses affluents ne soient pareillement touchés.

Un troisième foyer suit le cours du fleuve Sénégal et ses affluents, Bafing et Falémé.

Les fleuves Gambie, Casamance et Saloum forment une quatrième région hautement infestée, comprenant le territoire de la Casamance, toute la partie de la colonie du Sénégal située au Sud d'une ligne Kaolack-Tambacounda, et vraisemblablement la Gambie anglaise.

Enfin Dakar forme un cinquième foyer qui, logiquement, doit reconnaître pour origine la contamination des points d'eau par les bilharziens venus de régions contaminées.

* * *

En sus de manifestations locales fort désagréables et de complications diverses heureusement rares (infection urinaire, péritonite, septicémie, cancer, etc.), la bilharziose est susceptible de provoquer à elle seule l'anémie marquée observée quelquefois chez les malades ; en effet la perte de sang par les urines, si elle est transitoire, peut atteindre un taux élevé (133 g. par jour chez un malade de Boulay et Leger). Enfin les parasites, ou plutôt leurs œufs, peuvent envahir tous les viscères ; Letulle les a retrouvés dans le poumon et la rate ; Letulle et Nattan-Larrier les signalent également dans le foie dont les lésions sont discrètes et « se présentent sous l'aspect de nodules inflammatoires ou de placards cirrhotiques » ; semblable constatation a été faite à l'Hôpital indigène de Dakar ainsi que par de nombreux auteurs ; pour Lavier les lésions hépatiques « sont moins des complications qu'une partie intégrante des manifestations normales de la maladie ». Lavier signale la fréquence des cancers, et surtout le cancer primitif du foie, chez les bilharziens ; il relève, dans le rapport du Soudan de 1937,

5 observations de cancer parmi lesquelles 2 cancers primitifs du foie, et encore 5 cancers primitifs du foie pour un total de 8 cancers dans le rapport de la Guinée de 1936 ; et la bilharziose est très répandue dans ces pays. Geyer n'a jamais trouvé traces de parasites ou de leurs œufs et n'a pas pu mettre en évidence de lésions bilharziennes dans le parenchyme de 350 foies qu'il a eu la possibilité d'examiner au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut Pasteur de Dakar ; or il a dépisté, au cours des années 1944 et 1945, 170 tumeurs malignes parmi lesquelles 54 cancers primitifs du foie ; la majeure partie de ces examens concernent des sujets résidant dans la Circonscription de Dakar, elle aussi fortement infestée de bilharziose. Dans ces conditions, la bilharziose ne mérite donc pas d'être considérée dans la pathogénie des cancers primitifs du foie en A. O. F. comme facteur déterminant ; il paraît plus judicieux de lui attribuer, ainsi d'ailleurs qu'à toutes les affections parasitaires si fréquentes sous les tropiques, un rôle favorisant.

*
* *

La guérison radicale de la bilharziose, en faisant cesser les troubles que nous venons de passer rapidement, en revue et en supprimant du même coup une source de contagion, présente un intérêt de premier plan, individuel et social. L'émétique et les dérivés antimoniaux en général ont une action manifeste ; les améliorations sont, le plus souvent, rapides et nettes ; les récidives sont malheureusement fréquentes. Aussi cherchons-nous un produit médicamenteux capable de stériliser définitivement l'organisme des sujets atteints. Nos premiers essais ont porté sur une diamidine, la pentamidine M. et B., utilisée à la dose moyenne de 3 mg. par kilogramme de poids du sujet, en solution à 1/20 ou 1/30 dans l'eau distillée et administrée par voie intramusculaire (voie adoptée à la suite de deux chocs passagers mais importants consécutifs à l'injection intraveineuse de 10 cg. du même produit). Nous avons choisi pour cette expérimentation 15 tirailleurs en bon état de santé, mais aux urines hautement sanglantes et à l'infestation bilharzienne importante ainsi qu'en témoignait le grand nombre d'œufs décelés à l'examen microscopique. La série a été de 10 à 15 injections quotidiennes ou pratiquées à jour passé ; elle a été très bien supportée de tous. L'amélioration s'est révélée surprenante ; dès les premiers jours, les urines se sont éclaircies tandis que les malades signalaient la disparition de cette sensation de pesanteur hypogastrique qu'ils accusent à peu près tous ; parallèlement le microscope témoignait de la diminution du nombre des œufs, puis de leur disparition. Le succès n'était malheureusement qu'apparent et

dès la fin de la série, ou dans la quinzaine qui a suivi, sang et parasites se sont à nouveau manifestés ; seule semblait persister encore l'amélioration des troubles fonctionnels. La démobilisation de ces militaires ne nous a pas permis de les suivre ; de toute façon nous devons admettre que le traitement que nous avons entrepris est inopérant. Toutefois l'action manifeste, bien que passagère, du médicament nous autorise à penser qu'une autre diamidine ou encore la même pentamidine, administrée à doses plus élevées ou à un rythme différent, méritent d'être essayées.

(Institut Pasteur de l'A. O. F. Dakar).

Bibliographie

1. Boulay (A.) et Leger (M.). — Evaluation de la quantité de sang rendue par l'urine dans un cas de bilharziose vésicale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. **16**, 1923, p. 63.
2. Clapier (P. N.). — Les bilharzioses de la région militaire de la Guinée. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. **9**, 1916, p. 739.
3. Clapier (P. N.). — La bilharziose chez le tirailleur Sénégalais. *Ann. Méd. et Ph. Col.*, t. **24**, 1926, p. 56.
4. Geyer (A.). — Aperçu sur la fréquence et les modalités du cancer en A. O. F. *Bull. Soc. Path. Exot.*, à paraître.
5. Lavier (G.). — La pathologie des bilharzioses à *Schistosoma hæmatobium* et *Schistosoma mansoni* à la lumière des travaux récents. *Ann. Méd. et Ph. Col.*, t. **37**, 1939, p. 5.
6. Leger (M.). — Les bilharzioses urinaire et intestinale au Sénégal. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. **16**, 1923, p. 141.
7. Leger (M.) et Bedier (E.). — Index bilharzien (*Schistosomum hæmatobium*) chez les enfants de Dakar. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. **16**, 1923, p. 276.
8. Letulle (M.). — Bilharziose urinaire chez un nègre du Congo. Modes de dissémination des lésions parasitaires. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. **1**, 1908, p. 280.
9. Letulle (M.) et Nattan-Larrier. — Lésions du foie dans les schistosomiases humaines. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. **2**, 1909, p. 538.
10. Peyrot. — *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1905, p. 105.
11. *Rapport annuel Hôpital Central Indigène de Dakar*, 1939.
12. *Rapport Direction Générale Santé publique de l'A. O. F.*, 1943. Les bilharzioses.
13. Reynaud (G.) et Leger (M.). — Les bilharzioses ou schistosomoses dans les colonies françaises. *Congrès de la Santé publique et de la Prévoyance sociale*, Marseille, t. **11**, 17 septembre 1922.

Discussion.

M. C. Mathis. — MM. Boiron et Kerber nous apportent des renseignements complémentaires et intéressants sur la Bilharziose urinaire en A. O. F. Toutefois, ils ne nous donnent qu'un historique fort

incomplet. Ils citent un cas de Le Dantec, mais sans référence, un autre de Peyrot ; ils rapportent les recherches de Clapier, de Leger et Bedier, mais ils passent sous silence les constatations faites par Bouffard et Neveux à Bamako en 1908, par Joyeux en Guinée en 1912, par Bouet et Roubaud également en 1912 au Dahomey et en Haute Casamance, par Suldey en 1925 à Bamako, par Lefrou en 1933 à Saint-Louis-du-Sénégal. Ce dernier auteur nous a en plus donné des précisions fort importantes sur les *Bullinidæ* au Sénégal. Si je me permets de faire ces remarques, c'est que ces omissions concernent des travaux qui ont été publiés dans les bulletins de notre société. Ceci dit, il faut remercier MM. Boiron et Kerber des indications complémentaires qu'ils nous fournissent sur cette infestation si répandue en A. O. F.

M. Lavier. — Je voudrais, à propos de la communication de MM. Boiron et Kerber, attirer l'attention de la Société sur l'intérêt qu'il y aurait à faire disparaître de la nomenclature médicale française les termes de bilharziose urinaire ou de bilharziose intestinale pour employer comme on le fait depuis longtemps à l'étranger les expressions bien plus correctes de bilharzioses à *Schistosoma hæmatobium* et à *S. mansoni* ; si en effet les lésions de l'appareil urinaire sont parmi les plus fréquentes avec *S. hæmatobium*, elles ne doivent pas nous faire oublier qu'il en est bien d'autres : péritonéales, hépatiques, spléniques, pulmonaires, etc... il en est de même avec *S. mansoni* ou l'atteinte intestinale est bien peu de chose à côté des lésions de sclérose périportale dont le retentissement constitue en fait l'essence même de la maladie.

APERÇU SUR LA FRÉQUENCE ET LES MODALITÉS DU CANCER EN A. O. F.

Par A. GEYER (*)

L'importance du cancer dans le domaine de la pathologie tropicale s'affirme de jour en jour. De même que le laboratoire de bactériologie, le laboratoire d'anatomie pathologique s'avère de plus en plus comme un instrument de diagnostic indispensable. Seule l'histologie permet d'identifier certaines maladies, de déceler la cause de certains décès, de compléter et de préciser les données cliniques. Dès 1938, l'Institut Pasteur de Dakar a répondu à ce besoin en mettant à la disposition des médecins des divers hôpi-

(*) Séance du 10 avril 1946.

taux et, grâce aux liaisons aériennes, des médecins isolés à l'intérieur, les ressources d'un laboratoire moderne. Depuis, de nombreuses tumeurs malignes ont été enregistrées. Les interférences de la guerre et l'insuffisance du personnel médical ont malheureusement empêché toute enquête méthodique et tout dépistage rationnel.

A la veille de la création, à Dakar, d'un centre de traitement anticancéreux, qui ne demande plus à être justifié, il n'est pas inutile d'esquisser les grands traits de la pathologie cancéreuse du noir africain. Bien qu'incomplets, et à défaut des notions de répartition géographique, de race, de sexe et d'âge, ils n'en dégagent pas moins la physionomie générale.

Notre expérience personnelle porte sur 170 cas de tumeurs malignes, examinées histologiquement au cours des années 1944 et 1945, et qui se répartissent de la façon suivante :

I. — *Tumeurs de la lignée épithéliale : 119.*

Tumeurs des revêtements malpighiens : 34.

Epithélioma de la peau :

Spino-cellulaire	9
Baso-cellulaire	6
Intermédiaire	5
Mixte	1
Baso-cellulaire à évolution cylindromateuse	1

Epithélioma des muqueuses malpighiennes :

Col utérin	4
Cavité buccale	3
Globe oculaire	2
Epithélio-sarcome de la cornée	1
Cylindrome glandulaire des fosses nasales	1

Epithélioma des muqueuses para-malpighiennes :

Epithélioma bilharzien de la vessie	1

Tumeurs des revêtements cylindriques : 11.

Epithélioma gastrique	2
Epithélioma du gros intestin	5
Epithélioma biliaire intrahépatique	1

Epithéliomas du corps utérin :

Glanduliforme	1
Mixte	1
Epidermoïde	1

Tumeurs des parenchymes glandulaires : 74.

Epithélioma de la glande mammaire	5
Tumeur mixte salivaire	2
Epithélioma de la parotide	1
Epithélioma du pancréas (avec mét. hépatique)	1
Epithélioma de la prostate	4
Epithélioma primitif du foie	54
Epithélioma du rein (métastases)	3
Epithélioma germinatif végétant de l'ovaire	1
Séminome de l'ovaire	1
Epithélioma du corps thyroïde	2

II. — *Tumeurs de la lignée conjonctive* : 41.

Myxome malin	3
Sarcome fibroblastique	8
Maladie de Kaposi	2
Ostéo-fibro-sarcome	1
Sarcome ostéogénique	1
Histiocytosarcome	2
Sarcome à histioplaxes du sein	1
Tumeur complexe du sein à évolution sarcomateuse	1

Tissus lymphopoïétiques :

Sarcome lymphoblastique	7
Leucémie lymphoïde	6
Réticulo-sarcome	1
Sarcome thymique	1
Maladie de Hodgkin	1

III. — *Tumeurs des tissus nerveux.*

Schwannomes malins	2

IV. — *Tumeurs des tissus pigmentaires.*

Sarcome mélanique de la peau	2
Sarcome mélanique de l'œil	3
Sarcome mélanique, métastase hépatique	1
Nævo-épithéliome dimorphe	1

V. — *Tumeurs des tissus embryonnaires.*

Chorio-épithéliome	1

Commentaires

I. — Epithéliomas.

Cancers du foie. — L'épithélioma primitif du foie, avec un pourcentage de 33 o/o, règne en maître incontesté sur ce lot de cancers. Encore ce chiffre est-il au-dessous de la vérité, car il n'englobe pas tous les cas cliniques ni les cas étiquetés cirrhose qui sont en réalité déjà au stade cancéreux microscopique.

Nous en avons exposé ailleurs (1) les principaux caractères cliniques (d'après le docteur A. Grall) et histologiques. Insistons simplement sur les points suivants :

L'épithélioma primitif du foie est une cirrhose cancérisée. Ce n'est là qu'un des modes d'évolution fatale de ce processus de sclérose dont les autres aboutissants sont l'hépatite ictérigène terminale, les hépatites toxi-infectieuses, l'atrophie jaune massive et brutale ou procédant par poussées successives.

Résoudre la pathogénie de la cirrhose serait donner la solution du même coup, en partie du moins, du problème du cancer du foie. Fréquente, non éthylique, elle résulte sans doute de facteurs étiologiques complexes et combinés. Si les carences alimentaires, en particulier protidiques et vitaminiques, semblent jouer un rôle prépondérant comme le pense le docteur Ch. Bergeret, il n'en

reste pas moins probable que les toxi-infections chroniques, qui soumettent à rude épreuve et les cellules parenchymateuses et le système küpfférien, y apportent leur contribution de facteurs favorisants non négligeables. C'est ainsi qu'il est courant de noter, dans les lobules cirrhotiques, l'hypertrophie et la surcharge en pigment malarique des cellules de Küpffer ; le paludisme provoque une réaction lympho-conjonctive des espaces portes et, par le fait même, il amorce la cirrhose. Par contre, sur les nombreux foies examinés au laboratoire, nous n'avons jamais pu mettre en évidence des inclusions parasitaires ni mettre spécialement en cause la bilharziose dont on a invoqué parfois le rôle cancérigène. On sait que la bilharziose intestinale et la bilharziose urinaire sévissent à l'état endémique le long des principales voies d'eau des divers territoires de l'A. O. F. D'une enquête effectuée par l'Institut Pasteur en 1943, il résulte que « un *seul* examen microscopique des urines permet de déceler des œufs de bilharzies chez 8,6 o/o des tirailleurs de l'A. O. F. et chez 6 o/o des écoliers de Médina » (2) Il nous est donc permis de penser que le *Schistosoma hematobium* et le *Schistosoma mansoni* ne manifestent pas une prédilection particulière pour le foie.

Le début de la cancérisation du foie est impossible à diagnostiquer en clinique et même à déceler par l'examen macroscopique. Ceci entraîne, comme sanction pratique, la nécessité du contrôle histologique des cirrhoses. Les cas limites sont d'un grand intérêt pour l'étude du processus de cancérisation. L'évolution épithéliomateuse se greffe sur les réactions compensatrices d'hyperplasie et de néoformation cellulaires. Dans les lobules encerclés par la sclérose, il est fréquent de noter des plages où ces réactions manifestent des caractères déjà nettement atypiques par le volume, l'aspect tourmenté, les inclusions glycogéniques des noyaux. Avec le docteur Bergeret, nous avons pu constater dans un cas (examen n° 2.368) la multiplicité des foyers initiaux et la précocité de l'essaimage intrahépatique par métastases locales ; dans un autre cas (examen n° 2.451) nous avons observé le développement de nodules épithéliomateux, à divers stades, aux dépens des travées cellulaires néoformées et étirées en canalicules biliaires disséminés au sein des travées fibreuses. Ces faits prouvent non seulement la multiplicité des foyers primitifs, mais aussi leur succession dans le temps et la persistance du *stimulus* cancérigène. Ainsi faut-il envisager l'épithélioma nodulaire du foie sous l'angle d'une « maladie tissulaire » et non pas comme le résultat de la prolifération d'une cellule néoplasique initiale.

De cette multiplicité et de l'essaimage local résulte une architecture en nodules éparpillés, de taille variable. La structure est

du type endocrinien, trabéculaire ; plus rarement elle est trabéculo-acineuse, traduisant dans ce cas la persistance de la fonction exocrine.

La métastase pulmonaire, macroscopique ou microscopique, est pour ainsi dire la règle. Les cellules emboliques ne franchissent guère le filtre pulmonaire pour coloniser d'autres réseaux capillaires. Une seule fois, nous avons observé des métastases mésentériques et épiploïques. Une autre fois existait une métastase osseuse au col du fémur chez un enfant de 14-15 ans hospitalisé pour ostéosarcome avec fracture spontanée (prélèvements adressés par le docteur S. Clerc). Les métastases péritonéales au lieu d'emprunter la voie sanguine peuvent aussi résulter d'une autogreffe par effraction dans le péritoine d'un noyau hépatique superficiel, comme le fait s'est produit dans un de nos cas.

Il est exceptionnel de rencontrer d'autres tumeurs primitives du foie. Nous avons rapporté, avec le docteur A. Grall (3), un épithélioma biliaire intrahépatique à architecture tubulo-kystique. Le cancer secondaire également est peu fréquent : nous relevons une métastase d'épithélioma rénal, une métastase d'épithélioma du pancréas et une métastase de mélanome cutané malin.

Cancers malpighiens. — Le cancer malpighien est le brillant second de l'épithélioma primitif du foie : 34 cas, pourcentage 20 o/o. Il se localise de préférence aux membres inférieurs, lieu d'élection des ulcères phagédéniques devenus chroniques, bourgeonnants, et dont l'infection est entretenue par le manque d'hygiène ou par les méthodes de thérapeutique indigène. Par leur longue évolution et par l'hyperplasie malpighienne souvent considérable, acanthosique, dys- et para-kératosique, qui en résulte, ces ulcères créent des conditions optima pour son éclosion. Ils jouent ici le rôle de la cirrhose dans le cancer du foie.

Viennent ensuite les localisations aux muqueuses avec une importance à peu près égale au niveau des revêtements les plus exposés aux irritations chroniques : col utérin, cavité buccale, globe oculaire.

Ces épithéliomas montrent au microscope une architecture variable d'un cas à l'autre. Dans un cas, dû au docteur Clerc, les éléments prennent une morphologie fusiforme et une apparence sarcomateuse (épithélioma fuso-cellulaire de Roussy et Leroux). Citons en particulier un épithélioma baso-cellulaire du passage ano-rectal, à évolution cylindromateuse ; un cylindrome des fosses nasales développé aux dépens des glandes séro-muqueuses ; un épithélio-sarcome de la cornée (4) encore strictement limité à cette dernière et caractérisé par un stroma de nature sarcomateuse, intriqué avec des travées épithéliomateuses qui, dans la profon-

deur, infiltrent seules les interstices des lames cornéennes ; enfin, un épithélioma bilharzien de la vessie à forme épidermoïde baso-cellulaire, avec présence de corps de schistosomes dans les veines du chorion.

Autres épithéliomas. — Les autres épithéliomas n'attirent pas spécialement l'attention. Ils peuvent intéresser indifféremment les divers organes. Si, en effet, nous n'avons rencontré au cours de ces deux années aucun néoplasme malin des voies respiratoires, de la surrénale, du testicule, nous ne pouvons pas dire que ces variétés n'existent pas, mais simplement que leur occurence paraît plus rare.

Le pourcentage des cancers du tube digestif et de la glande mammaire est faible si on le compare aux chiffres des statistiques européennes. Les trois cancers du rein se sont manifestés cliniquement par des métastases localisées respectivement au col du fémur (fracture spontanée chez un vieillard), au péritoine, au foie. Parmi les variétés rares il faut retenir un épithélioma de la parotide chez un enfant, un séminome de l'ovaire.

II. — Sarcomes.

Bien que la maladie de Hodgkin-Paltauf-Sternberg ne soit plus considérée comme étant de nature sarcomateuse, elle mérite cependant d'être signalée ici en raison de la valeur que garde l'examen histologique pour son diagnostic et de l'analogie qu'elle présente avec les processus sarcomateux. Elle a acquis droit de cité dans le domaine des affections du système réticulo-histiocytaire ; de nombreux auteurs s'accordent à lui reconnaître une étiologie infectieuse qui serait un virus tuberculeux modifié. Inconnue autrefois chez l'indigène elle se montre au contraire relativement fréquente grâce au concours de l'anatomie pathologique : 7 cas en 2 ans. L'un d'eux, particulièrement intéressant, a mis à forte contribution la perspicacité du docteur Bergeret en ne lui fournissant comme élément de diagnostic qu'une courbe thermique ondulante : le processus était localisé exclusivement aux ganglions mésentériques et commençait à peine à envahir la rate.

Même en faisant abstraction de la lymphogranulomatose maligne, la proportion des sarcomes par rapport aux épithéliomas est élevée : 1 sur 3,6. Ils représentent le cinquième du total de nos tumeurs ; pourcentage approximatif 20 o/o. Sans entrer dans les considérations d'ordre racial ou de prédisposition naturelle, il semble que l'on puisse faire intervenir un autre facteur dans l'in-

cidence des sarcomes sur le noir africain. On peut admettre que l'indigène recourt plus volontiers au médecin colonial pour une tumeur à manifestations extérieures, qui frappe son imagination, que pour des troubles dus à un néoplasme interne, qu'il est souvent difficile aussi de faire préciser et de rapporter à leur véritable cause au cours d'une tournée de prospection. D'autre part, la tumeur externe appelle le geste biopsique, toujours facile à pratiquer contrairement à l'intervention chirurgicale ou à la nécropsie que nécessite un épithélioma profond.

Le sarcome fibroblastique et le sarcome lymphoblastique sont les deux variétés prédominantes. Quelques cas méritent une mention spéciale comme la coexistence d'un sarcome fibroblastique du dos et d'un épithélioma primitif du foie, comme cette petite tumeur gingivale développée sur un hémangiome et aiguillée vers le sarcome fibroblastique en passant par des stades à l'aspect d'angio-endothéliome malin. C'est aussi une tumeur complexe du sein (5) greffée sur un fibro-adénome et qui subit une dégénérescence maligne sarcomateuse, confirmée par une métastase vertébrale, et une métaplasie ostéo-chondroïde au cours d'une longue évolution qui s'étend sur 12 ans et qui montre le rôle incontestable que l'état endocrinien correspondant aux périodes de lactation joue sur son accroissement par poussées.

Dans le service du docteur A. Grall, nous avons eu l'occasion d'étudier deux cas de maladie de Kaposi (6) que nous avons interprétés comme des angio-réticuloses malignes à systématisation cutanée. Elles sont caractérisées par une architecture nodulaire et par une néoformation vasculaire étroitement associée à une prolifération sarcomateuse de cellules fusiformes issues de la cellule endothéliale vasculaire. Ces cellules manifestent des fonctions (fonction pexique, métamorphoses cellulaires) que partagent les éléments du S. R. H. Dans les deux cas existent des métastases ganglionnaires, inguinales chez l'un des malades, axillaires chez l'autre alors décédé par la suite. Des métastases ont été retrouvées au niveau des ganglions cœliaques, mais le S. R. H. du foie et de la rate n'était pas touché. Ce fait nous a expliqué rétrospectivement les chiffres à peu près normaux que nous a donnés l'épreuve d'Adler et Reimann au rouge congo.

Fidèle à notre maître Sabrazès, qui en 1898 déjà défendait la nature cancéreuse des leucémies, nous classons celles-ci dans le groupe des sarcomes. Ajoutons que des états leucémiques ont été obtenus expérimentalement à l'aide des hydrocarbures cancérigènes. Les leucémies lymphoïdes ne sont pas rares, même chez l'enfant. Chez une femme de 26 ans environ, le processus s'était extériorisé par deux volumineuses nodosités au niveau de chaque sein. Aucune leucémie myéloïde n'a été observée.

III. — Tumeurs des tissus nerveux.

Les tumeurs du système nerveux sont moins bien connues chez l'indigène. Dans notre statistique ne figure aucun néoplasme des centres nerveux. Par contre nous relevons deux schwannomes malins dont l'un a récidivé localement 1 an après l'ablation. Ces trois tumeurs, localisées à l'avant-bras, présentent une structure histologique identique : petites cellules névrogliformes à noyaux irréguliers et à cytoplasme vacuolaire dont les prolongements s'anastomosent et réalisent un syncytium réticulé. Ces petites cellules manifestent des mitoses assez nombreuses. Sur la trame névrogliforme se détachent des cellules atypiques, volumineuses et plurinucléées. On note enfin la production de collagène sous forme de rubans minces et onduleux dont le feutrage, lâche, s'enchevêtre avec les éléments cellulaires.

Les tumeurs périphériques bénignes sont plus fréquentes. Nous avons examiné un schwannome cutané à structure en « chevrons », un volumineux schwannome du nerf obturateur, un névrome myélinique de la région parotidienne, deux gliomes de la rétine, deux cas de neurofibromatose de Recklinghausen.

IV. — Tumeurs des tissus pigmentaires.

Nous n'insistons pas sur les mélanomes. Leur importance ne doit pas étonner chez une race dont la fonction pigmentaire se trouve développée à l'extrême.

Conclusion

De cet exposé, il faut retenir que le cancer est fréquent en Afrique Occidentale Française et qu'il frappe l'indigène sous toutes ses variétés histologiques. La prédominance particulièrement manifeste de l'épithélioma primitif du foie et de l'épithélioma malpighien cutané donne à la pathologie cancéreuse du noir africain sa « couleur locale ». En étendant le domaine de la pathologie tropicale, le cancer élargit aussi le champ d'action des médecins coloniaux et exige en contre-partie un dépistage précoce et l'application d'un traitement que le futur centre anti-cancéreux de Dakar, en comblant une lacune sensible, permettra de rendre plus rationnel et plus efficace.

(Institut Pasteur de Dakar).

Références

1. *Conf. Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française en 1944.*
2. H. Boiron et R. Koerber. — La bilharziose urinaire en A. O. F. (*à paraître*).
3. A. Geyer et A. Grall. — Epithélioma biliaire intrahépatique observé en A. O. F. (à paraître dans le *Bull. Soc. Path. Exot.*).
4. G. Garcin et A Geyer. — Epithélio-sarcome de la cornée (*à paraître*).
5. Ch. Bergeret, A. Geyer et J. Jourdan. — Tumeur complexe du sein à évolution maligne (*à paraître*).
6. A. Grall et A. Geyer. — Deux cas de maladie de Kaposi chez le noir africain (à paraître dans *Médecine tropicale*).

DÉPÔT LÉGAL : 1947, 2e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 508, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566). LAVAL, N° 698. — 6-1947.

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

[14] ***Bulletin agricole du Congo Belge,*** Bruxelles *(suite).*

1946, XXXVII, n° 2, juin.

Situation actuelle et orientation de l'Afrique noire en agriculture.
Découvertes récentes dans la génétique de *l'Eloeis.*
Les prairies artificielles dans l'assolement.
Arrêté réglementant la production et le conditionnement des bananes séchées.
Examen sommaire des types d'*Ostryoderris lucida* Baker f.
Amélioration des pâturages naturels et création des pâturages artificiels au Katanga.
Méthodes de sélection.
Niveau de base de la culture du café d'Arabie et des arbres à quinquina dans les zones montagneuses forestières de la Guinée Française et de la Côte d'Ivoire.
Procédés nouveaux pour obtenir l'obtention de variétés de cotonniers.
La mécanisation de la culture cotonnière.
Les insectes nuisibles aux produits en magasin et les moyens de les combattre.
La prévention des maladies transmises par les moustiques dans les villes tropicales et subtropicales.
Pièges mécaniques pour échantillonner la population des moustiques pénétrant dans les maisons.
La paludrine employée par les armées en campagne.
Un nouveau dégât occasionné par *Dasus simplex* aux caféiers (*Coffea arabica* L.).
Une nouvelle maladie du cacaoyer, le « swollen shoot ».
Les résidus des industries agricoles dans la fabrication des résines synthétiques.
La forêt d'acajous de Budongo en Uganda.
Elevage du mouton à la Côte de l'Or.
Elevage du lapin domestique à la Côte de l'Or.
L'identification des serpents venimeux de l'Afrique occidentale britannique.

[15] ***The Philippine Journal of Science,*** Manille.

1944, LXVII, n° 3.

Garcia, Faustino. — Répartition d'un principe semblable à l'insuline chez différentes plantes et son application thérapeutique à quelques cas de diabètes sucrés (Distribution of insulin like principle in different plants and its therapeutic application to a few cases of diabetes mellitus), pp. 3-23, 3 tabl., 2 fig., réf.

Cruz, Aurelio (O.). — Quelques argiles de Philippine comme agent possible de blanchiment pour les huiles végétales locales (Some Philippine clays as possible bleaching agent for local vegetable oils), pp. 23-29, 2 tabl.

Tubangui, Marcos et Masilungan (V. A.). — Quelques trématodes, parasites de poissons dans la collection de l'Université des Philippines (Some trematode parasites of fishes in the collection of the University of the Philippines), pp. 57-65, réf.

[16] ***Archives de l'Institut d'Hessarek,*** Téhéran.

1946, II, n° 2, janv.

Delpy (L. P.) et Chamsy (H.). — Etude de certains facteurs permettant d'intensifier et de régulariser la fonction toxigène du bacille diphtérique, pp. 2-23, 6 fig., 3 tabl., réf.

Delpy (L. P.) et Chamsy (H.). — Relation entre le pouvoir toxique et pouvoir antigène des toxines diphtérique et tétanique, pp. 23-31, 1 fig., 2 tab., réf.

Ansari (N.). — Culture et isolement de *Leishmania tropica*. Leishmanisation prophylactique, pp. 31-37.

Rafyi (A.). — Sur la fièvre récurrente sporadique en Iran. Etude expérimentale de *Spirochæta persica* (Dschunkowsky 1913) (deuxième note), pp. 37-43, 1 tabl., réf.

Delpy (L. P.). — Description de formes schizogoniques de *Babesia bigemina*. Comparaison avec des formes identiques décrites par E. Dschunkowsky, 1937, sous le nom *Luhsia bovis n. s.*, pp. 43-55, réf.

Delpy (L. P.) et Kaveh (M.). — Existence de la Brucellose en Iran. Isolement de *Brucella abortus*, pp. 55-61, 2 tabl., réf.

Delpy (L. P.). — Revision par des voies expérimentales du genre *Hyalomma C. L.* Koch 1844 (*Acarina, Ixodoidea, Ixodidæ.*) Note préliminaire, pp. 61-95, pl.

1946, II, n° 4, mai.

Delpy (L. P.) et Kaweh (M.). — L'infection charbonneuse des animaux et de l'homme en Iran. Conditions de préparations et d'utilisation d'un vaccin sporulé et stabilisé, pp. 3-49, 6 tabl., 4 fig., réf.

Rafyi (A.). — *Spirochæta microti* n. sp. parasite du Campagnol (*Microtus sp.*) en Iran, pp. 49-53, 1 réf.

Mir Chamsy (H.) — Préparation rapide de sérum anticharbonneux fortement précipitant pour pratiquer la réaction d'Ascoli, pp. 53-57, réf.

Baltazard (M.). — Identification des spirochètes récurrents. Individualité de l'espèce *Spirochæta recurrentis*, pp. 57-63.

Habibi (M.). — Etude des lésions anatomo-pathologiques du typhus exanthématique au cours de l'épidémie de 1942-1943 en Iran, pp. 63-67, réf., 2 pl. h. texte.

Delpy (L. P.) et Kaweh (M.). — Sur une souche de Brucella d'origine humaine, pp. 77-79, 1 réf.

Delpy (L. P.). — Nouvelles recherches sur la Theileriose bovine pathogène en Iran, pp. 79-107, 4 tabl., 4 fig., réf.

[17] ***Revue des sciences médicales, pharmaceutiques et vétérinaires de l'Afrique française libre,*** Brazzaville.

1942, I, n° 1, juil.

Moustardier (G.). — Premier cas de sodoku observé en Afrique Equatoriale Française, pp. 5-16, 5 réf.

Ceccaldi (G.) et Guilhaumou (F.). — Isolement d'une souche humaine de *Spirillum morsus muris* à l'occasion du premier cas de sodoku observé en Afrique Equatoriale Française : son étude, pp. 16-39, réf.

Malbrant (R.). — Pseudo-peste aviaire au Moyen-Congo, pp. 39-50, réf.

Grosperrin (R.). — Les phlébites post-opératoires, pp. 50-59.

Campourcy. — Recherches sur l'infection de *Glossina palpalis* par *Trypanosoma gambiense* au Cameroun, pp. 59-76, tabl.

Preves. — Application de l'infiltration du ganglion étoilé au traitement des troubles trophiques du membre supérieur dans la lèpre, pp. 76-81.

Nicol (R.). — Sur douze cas de béribéri observés à Brazzaville, pp. 81-92.

David et Pape. — Deux cas d'hérédo-trypanosomiase, pp. 92-95.

Wery (J. E.). — Polymorphisme d'une intoxication de bovins par le sulfate de cuivre, pp. 95-100.

Vaucel. — La maladie du sommeil au Cameroun, pp. 100-112.

Médecine Tropicale, Marseille (Le Pharo).

1944, IV, n° 2.

Roger (H.). — Les kystes hydatiques du cerveau, pp. 90-111, 7 fig., bibliogr.

Cornil (L.), Poursines (Y.) et Moustardier (G.). — La peste expérimentale du cobaye et du rat blanc, pp. 112-139, 10 fig., tabl.

Vignoli (L.) et Merland (R.). — Le zinc en microanalyse. Deux nouvelles méthodes de microdosage, pp. 130-145, bibliogr.

Balansard (J.) et Flandrin (P.). — Sur la racine de *Polygala senegala* L., pp. 146-150, 13 réf. bibliogr.

Clerc (S.). — Rapport sur deux observations de kyste hydatique du rein, pp. 151-157.

1944, IV, n° 3.

Sicé (A.). — Rôle social du médecin colonial en Afrique française, pp. 185-193.

Farinaud (M. E.). — L'homme et le climat colonial, pp. 194-224.

Journe (H.). — Le rein dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique, pp. 225-235, 6 réf.

Vincent (G.). — A propos de 3 cas d'ostéosarcome observés en milieu indigène, pp. 227-241.

Grosperrin (R.) et Hirshowitch (S.). — A propos de 6 cas d'abcès de la rate, pp. 242-250.

Vincent (G.). — Sur 3 cas d'ulcère perforé de l'estomac en milieu indigène, pp. 250-254.

1944, IV, n° 4.

Chippaux (C.) et Chippaux-Mathis (Mme J.). — Le *Trichomonas vaginalis* chez la femme noire togolaise, pp. 269-300, réf.
Raboisson (J. P.). — A propos d'un cancer du testicule chez un Malgache, pp. 301-304.
Farinaud (M. E.). — Le violet de gentiane et les dérivés du triphénylméthane dans le traitement de l'oxyurose, pp. 305-311, 6 réf.
Proust (R.). — Les incidences pratiques des dosages hormonaux sur le diagnostic et la thérapeutique des troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme, pp. 312-323, réf.

1945, V, n° 1.

Gallais (P.). — Les aspects neurologiques du paludisme, pp. 3-54.
Aubin (H.). — Notes sur les psychoses du typhus exanthématique, pp. 34-65.
Lemoine (R.). — Quelques remarques au sujet de la tuberculose des Noirs en captivité; de l'intérêt de l'étude de la vitesse de sédimentation des hématies, pp. 65-71.
Arquié (E.). — Les données actuelles du traitement de la syphilis, pp. 71-75.
Olivier (G.) et André (L.). — Le métabolisme du calcium chez les Noirs, pp. 107-131, réf.
Vignoli (L.), Poursines (Y.), Ollivier (H.) et Merland (R.). — Contribution à la toxipathologie de l'indium. Etude histopathologique expérimentale sur la souris blanche et le rat blanc, pp. 131-147, 5 réf., 16 fig.
Arquié (E.), Témime (P.) et Luszynski (S.). — Les pyodermites des Noirs et leur évolution, pp. 147-150.
Grall (A.) et Aufret (Ch.). — Ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie, pp. 150-155.
Floch (H.) et Mazurie (J.). — Sur les plantes à roténone des genres *Lonchocarpus*, *Derris*, *Tephrosia* en Guyane française, pp. 155-165, 15 réf.
Balansard (J.) et Flandrin (P.). — Les hétérosides du lierre (*Hedera helix* L.), pp. 165-170, 8 réf.
Balansard (J.) et Delphaux (J.). — Préparation de la saponine du petit-houx, pp. 170-172.

1945, V, n° 3.

Bigot (A.). — Aspects de la tuberculose pulmonaire chez les Annamites du Tonkin, pp. 193-207.
Grall (A.) et Geyer (A.). — Deux cas de maladie de Kaposi chez le Noir Africain, pp. 207-219, 8 réf.
Miclot (A. J. A.). — L'infarctus intestinal des anciens opérés, pp. 219-222.
Tisseuil (J.). — Contribution à l'étude du trachome au Sénégal, pp. 222-225, 2 réf.
Grall (A.). — Le scorbut à Dakar, pp. 225-228.
Chauderon (J.). — Avitaminose dans un Corps de troupe colonial, pp. 228-237.
Balansard (J.) et Flandrin (P.). — Préparation de la saponine de Polygala, pp. 237-239, 2 réf.

1945, V, n° 4.

Sautet (J.), Bridré (M.) et d'Ortoli (M. F.). — Action de divers facteurs physiques et chimiques sur *Triatoma infestans*, pp. 301-308, 3 fig.

Gourmelon. — L'action de la pénicilline sur les infections associées chez les tuberculeux osseux ou ganglionnaires, pp. 308-314.

Grall (A.) et Auffret (Ch.). — Au sujet d'une intoxication par l'oxycyanure de mercure, en milieu indigène, pp. 314-318.

Garcin (G.) et Geyer (A.). — Epithélio-sarcome de la cornée, pp. 318-322, 3 fig.

Balansard (J.) et Delphaut (J.). — Isolement du saponoside de l'Anémone pulsatille (*Anemone pulsatilla* L.), pp. 322-324.

Balansard (J.) et Flandrin (P.). — Essai d'obtention de la saponine du Fenugrec (*Trigonella fœnum-græcum* L.), pp. 324-326, 1 réf.

1945, VI, n° 1.

Beaudiment (R.), Laviron (P.) et Aretas (R.). — Considération sur la lèpre, son traitement, sa prophylaxie dans les Colonies françaises, pp. 3-52, 1 tabl. hors-texte.

Robin (Ch.) et Brochen (L.). — Le paludisme à Dakar. Résultats d'une campagne curativo-préventive anti-palustre à l'aide des médicaments synthétiques en milieu indigène, pp. 52-63, 2 tabl.

Petard (P.). — Les plantations de quinquinas à Tahiti, pp. 63-67.

Acta Medica Italica, Naples.

1946, I, n° 3.

Fattovich (G.). — Un cas inaccoutumé de méningite tuberculeuse : observations cliniques et anatomiques (Un caso insolito di meningite tubercolare : osservazione clinica e anatomica), pp. 65-70, 5 fig.

Guerrisi (G.). — Observation sur un cas de leptospirose (Osservazioni su di un caso di leptospirosi), pp. 70-73, 1 fig., 1 réf.

Petracca (A.). — Contribution à l'emploi de la sérothérapie anticharbonneuse (Contributo alla casistica della sieroterapia anticarbonchiosa), pp. 73-75.

Lucrezi (G.). — Contribution récente à la physiopathologie de l'infection malarique (Recenti contributi alla fisiopatologia dell'infezione malarica), pp. 75-77, 10 réf.

Verde (B.). — Thérapie bactériophagienne (La terapia batteriofagica), pp. 77-81.

Cotrufo (P.). — La *Leptospira pomona*, agent étiologique de la méningite porcine (La *Leptospira pomona*, agente etiologico della meningite dei porcai), pp. 86-87.

Verde (B.). — La leptospirose bénigne (Le leptospirosi beninge), pp. 87-88.

Annales de la Société belge de Médecine tropicale, Anvers.

1946, XXVI, n° 2.

Dubois (A.). — Prurigo et Loa loa, pp. 109-111, 2 réf.

Jadin (J.) et Herman (F.). — Paludisme de montagne et action du sulfate de quinine brut sur la malaria, pp. 111-117, 2 réf.

Peel (E.) et Chardome (M.). — Sur des filaridés de chimpanzés *Pan paniscus* et *Pan satyrus* au Congo belge, pp. 117-157, 13 tabl., 23 planches hors-texte.

Rodhain (J.). — Corollaire à l'étude de E. Peel et M. Chardome sur les filaridés des chimpanzés au Congo belge, pp. 157-161, 5 réf.

Vincke (I.). — Note sur la biologie d'*Anopheles dureni* Edw., pp. 161-175, 1 graph., 6 réf.

Vincke (I.) avec la collaboration de Lips (M.) et Cambier (R.). — Note sur l'effet du D. D. T. sur *Anopheles funestus* Giles, pp. 175-185, 1 graphique.

Windey (W. R.). — Note clinique : un cas de grossesse ectopique à fœtus mort, pp. 185-191, réf.

Zanetti (V.). — Notes de pathologie africaine non spécifique tropicale, pp. 191-195.

1946, XXVI, n° 3.

Van Riel (J.). — Le foyer centro-africain de leptospirose (Contribution au problème de l'unité ou de la pluralité des leptospires du type *L. icterohæmorrhagiæ*), pp. 197-315, 49 tabl.